

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N° 181

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean LESTIENNE

Né à Paris, le 15 octobre 1903

DES ACCIDENTS LABYRINTHIQUES

CHEZ LES OUVRIERS

DES CHANTIERS DE TRAVAUX A L'AIR COMPRIMÉ

(MALADIE DES CAISONS)

Président : M. F. LEMAITRE, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1932

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean LESTIENNE

Né à Paris, le 15 octobre 1903

DES ACCIDENTS LABYRINTHIQUES

CHEZ LES OUVRIERS

DES CHANTIERS DE TRAVAUX A L'AIR COMPRIMÉ

(MALADIE DES CAISSENS)

Président : M. F. LEMAITRE, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1932

I. — PROFESSEURS.

MM.

Anatomi	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale . .	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Professeurs sans chaire	MAUCLAIRE.
	MULON.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.
 N. Physiologie.
 AUBERTIN. . Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.). Pathologie médicale.
 BROCCQ . . . Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ. . . . Pathologie médicale.
 CADENAT . . Pathologie chirurgicale.
 CATHALA . . Pathologie médicale.
 CHABROL . . Pathologie médicale.
 CHEVALLIER. Pathologie médicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
 DOGNON. . . Physique.
 DONZELOT . . Pathologie médicale.
 ÉCALLE . . . Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GARNIER. . . Pathologie expérimentale.
 GASTINEL . . Bactériologie.
 GATELLIER . Pathologie chirurgicale.
 GIROUD . . . Histologie.
 HARVIER. . . Pathologie médicale.
 HAZARD . . . Pharmacologie.
 HOVELACQUE Anatomie.
 HUGUENIN. . Anatomie pathologique.
 HUTINEL. . . Pathologie médicale.
 JOANNON. . . Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
 LAROCHE (G.) Pathologie médicale.
 LEMAITRE. . Oto-rhino-laryngologie.
 LEVEUF . . . Pathologie chirurgicale
 LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN. Pathologie médicale.
 MILLOT . . . Histologie.
 MONDOR. . . Pathologie chirurgicale.
 MOREAU. . . Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOURE. . . . Pathologie chirurgicale.
 OBERLING. . Anatomie pathologique.
 OLIVIER. . . Anatomie.
 PIÉDELIEVRE Médecine légale.
 PORTES . . . Obstétrique.
 QUÉNU. . . . Pathologie chirurgicale.
 RICHEL. . . . Physiologie.
 SANNIÉ . . . Chimie biologique.
 SÉZARY . . . Dermatologie et Syphiligraphie.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur) . . Pathologie médicale.
 VAUDESCAL. Obstétrique
 VELTER . . . Ophtalmologie.
 VERNE. . . . Histologie.
 VIGNES. . . . Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET . . Pharmacologie.
 GUÉNIOT. . . Obstétrique.
 LEQUEUX . . Obstétrique.
 LEROUX. . . Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie
 RETTERER. . Histologie.
 ZIMMERN. . . Physique

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI. . . Clinique médicale.
 CHIRAY. . . Clinique médicale.
 DEBRÉ. . . Clinique médicale.
 DUVOIR. . . Clinique médicale.
 FIESSINGER. Clinique médicale.
 LAIGNEL-LEVASTINE. Clinique médicale.
 BASSET. . . Clinique chirurgicale.
 CHEVASSU. . Clinique chirurgicale.

MM.

HEITZ-BOYER. Clinique chirurgicale.
 MATHIEU. . . Clinique chirurgicale.
 MOCQUOT. . . Clinique chirurgicale.
 PROUST. . . Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ. . Clinique chirurgicale.
 LE LORIER. . Clinique chirurgicale.
 LÉVY-SOLAL. Clinique obstétricale.
 METZGER. . . Clinique obstétricale

V. — CHARGÉS DE COURS

MM MAUCLAIRE, professeur sans	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, es mutilés de guerre et les infirmes adultes.
chaire		
FREY.		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Éducation physique
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.
WEIL-HALL		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

L'exemple de sa vie sera mon guide le plus sûr.

A MA MÈRE

Faible témoignage de ma profonde affection.

A MES FRÈRES

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR LEMAITRE

Professeur de Clinique oto-rhino-laryngologique
Laryngologiste de l'Hôpital Lariboisière

Témoignage de profond respect et de gratitude pour l'honneur qu'il a bien voulu nous faire en acceptant la présidence de cette thèse.

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR GRIVOT

Laryngologiste de l'Hôpital Saint-Antoine

*En reconnaissance du bienveillant accueil
qu'il nous a toujours réservé dans son ser-
vice.*

*Qu'il veuille bien trouver ici l'expression
de notre gratitude et de notre respectueux
attachement.*

A MON MAÎTRE

M. LE DOCTEUR RAMADIER

Laryngologiste de l'Hôpital de la Pitié

*Qui a bien voulu nous inspirer le sujet de
cette thèse et nous apporter le concours si
précieux de sa haute expérience.*

*Hommage de profonde reconnaissance
pour la bienveillance qu'il nous a toujours
témoignée et le grand honneur qu'il nous a
fait en nous acceptant parmi ses collabora-
teurs.*

A M. LE DOCTEUR CAUSSÉ

Sa grande bonté à notre égard ne s'est jamais démentie. Il a bien voulu nous aider dans la rédaction de ce travail pour lequel il n'a ménagé ni son temps ni ses précieux conseils. Qu'il nous permette de lui exprimer nos bien vifs remerciements et de l'assurer de notre respectueuse reconnaissance.

A MM. LES DOCTEURS LALLEMANT et LEMARIEY

Assistants de Laryngologie des Hôpitaux de Paris

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stages

1924. MM. les Professeurs PIERRE DUVAL, SERGENT.

1925. MM. les Docteurs JOUSSET, LAPOINTE
(*in memoriam*).

1926. MM. les Docteurs CAUSSADE, AVIRAGNET,
DEVRAIGNE.

Externat

1927. M. le Professeur PIERRE DUVAL.

1928. M. le Docteur GRIVOT.

1930. M. le Docteur RAMADIER.

1931. M. le Docteur GRIVOT.

A M. le Professeur agrégé TROISIER, médecin des
Hôpitaux.

A M. le Docteur AMELINE, chirurgien des Hôpitaux.

Des Accidents labyrinthiques

chez les ouvriers
des Chantiers de Travaux à l'air comprimé
(Maladie des Caissons)

Introduction.

Nous avons eu l'occasion, pendant notre année d'externat, dans le service de notre maître, le Dr Ramadier, d'examiner quelques ouvriers victimes d'accidents au cours de leur travail dans les caissons à air comprimé du barrage de Suresnes. A l'occasion de l'examen de ces malades, nous avons entrepris, sur les conseils du Dr Ramadier, de faire une étude d'ensemble sur les accidents qui peuvent survenir du côté de l'oreille interne chez les travailleurs en caisson. Ce travail nous a paru intéressant car, depuis 1907, époque à laquelle la technique de l'examen du labyrinthe était fort mal connue, aucune étude sur cette question n'est parue dans les *Annales des Maladies de l'Oreille*. Et si, depuis 25 ans, des travaux ont été faits à l'étranger sur ce sujet, de nombreux points concernant cette partie de la pathologie restent encore obscurs. Ainsi

que le faisait remarquer tout récemment encore le professeur Thost, au moment où il écrivait dans le *Handbuch der Neurologie des Ohres* son article sur les lésions de l'oreille dans la maladie des caissons, l'attention des médecins et des spécialistes doit être attirée là où on emploie des scaphandriers et des ouvriers travaillant dans l'air comprimé. Et en effet, si les choses sont claires en ce qui concerne les accidents mécaniques que la pression détermine sur l'oreille, il n'en va pas de même pour les accidents indirects causés par les bulles de gaz, et survenant parfois longtemps après la cessation du travail. Sur ce dernier point, écrit le professeur Thost, de nombreuses lacunes restent encore à combler. Le neurologue, le psychiatre et l'auriste doivent en particulier se prêter une mutuelle assistance pour faire la lumière sur les lésions déterminées dans le système nerveux central par l'action de l'air comprimé ou l'embolie de gaz. En ce qui concerne les lésions de l'appareil auditif, des examens minutieux de l'organe de l'équilibre, qui aideront beaucoup au diagnostic, sont encore à faire. Nous n'avons certes point, à beaucoup près, la prétention de combler les lacunes dont parle le professeur Thost. Nous nous contenterons simplement, après avoir donné un aperçu général des réactions pathologiques de l'oreille interne soumise à des pressions et décompressions successives, de rapporter les observations de nos malades qui tous ont été examinés avec un soin particulier du point de vue labyrinthique.

Mais, avant de commencer l'exposé de notre sujet, nous tenons à remercier notre maître, le Dr Ramadier, qui, après nous avoir inspiré le sujet de cette thèse, nous a apporté le concours si précieux de sa haute expérience. Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre dévouement et de notre respectueux attachement.

Notre reconnaissance est également acquise à M. le Dr Caussé dont la bienveillance à notre égard ne s'est jamais démentie, et qui nous a donné de si précieuses indications pour la rédaction de ce travail. Nous n'aurions garde non plus d'oublier notre maître le Dr Grivot dont nous fûmes l'externe pendant deux années. Nous le remercions vivement du bienveillant accueil qu'il nous a toujours réservé dans son service, et nous lui adressons l'hommage de nos sentiments respectueux et reconnaissants.

Historique.

La cloche à plongeur était déjà connue avant Aristote, mais il faut arriver au milieu du siècle dernier pour trouver dans la littérature médicale les premières notions concernant les accidents que l'air comprimé peut déterminer sur l'oreille.

Le premier auteur qui ait écrit sur cette question est Hamel, médecin russe, qui, en 1820, fit des expériences sur lui et les ouvriers travaillant en mer, à Howth, près de Dublin. Il constata que lorsqu'on descendait sous l'eau à 5 ou 6 pieds de profondeur, on éprouvait des douleurs d'oreille qui disparaissaient presque totalement lorsqu'on avait, et qu'à 15 ou 16 pieds, il se produisait dans les oreilles un bruit semblable à celui d'une explosion.

Colladon fit également une descente au même endroit et raconta qu'il n'éprouva lui-même aucune douleur d'oreille, mais que ses compagnons souffrirent tellement qu'ils furent obligés de suspendre leur travail pendant un moment.

Les travaux de Junod, de Paris, en 1835, de Pravaz, de Lyon, en 1836, et ceux de Tabarié, de Montpellier, en 1838, sur l'emploi de l'air comprimé

comme agent thérapeutique, donnèrent à l'ingénieur français Triger l'idée de l'utiliser comme moyen pour refouler l'eau envahissant les puits de mine. Et en 1841 parut dans les *Annales de Chimie et de Physique* un mémoire de Triger dans lequel celui-ci, à côté des préoccupations techniques qui sont évidemment prépondérantes, n'omet cependant point de signaler certains faits, d'ordre médical, dont il fut le témoin. Il signale en particulier que les ouvriers se plaignaient souvent de douleurs d'oreille à l'entrée et à la sortie des caissons et relate le cas d'un sourd qui entendait mieux dans l'air comprimé qu'à l'air libre.

Dans les années qui suivirent l'invention de Triger, l'usage des caissons se répandit, et d'assez nombreux mémoires furent rédigés par les médecins chargés du service médical des différents chantiers où l'on travaillait sous l'air comprimé. Nous citerons plus particulièrement, parmi ces travaux, l'article de François, paru dans les *Annales d'Hygiène* en 1850, concernant les effets de l'air comprimé sur les ouvriers des caissons servant de base aux piles du pont du Grand Rhin ; le mémoire de Pol et Watelle paru en 1860 et dont les cas furent observés aux mines de Douchy (Nord) à partir de 1854 ; le travail de Cézanne, écrit à l'occasion de la construction du pont de Szégédin, en Hongrie, en 1856, et celui de Vivenot, médecin des mines d'Eschweiler, près d'Aix-la-Chapelle, paru la même année ; enfin la thèse de Bucquoy en 1861.

En 1862, Politzer entreprit une série d'expériences sur les effets de la pression de l'air sur l'oreille moyenne et le labyrinthe, expériences qui furent reprises et vérifiées plus tard par Bezold, en 1880.

En 1863, Foley, médecin de l'entreprise chargée de la construction des piles du pont d'Argenteuil, écrivit un ouvrage sur le travail dans l'air comprimé, dans lequel il note des faits intéressants et relate un certain nombre d'accidents auriculaires. Magnus rapporte, en 1865, les observations qu'il a recueillies lors de la construction du pont de Koenisberg.

Leroy de Méricourt, en 1869, dans un travail sur les pêcheurs d'éponges, explique, pour la première fois, les accidents constatés par la théorie du dégagement des bulles de gaz dans les tissus au moment de la décompression ; en 1872 Alphonse Gall consacre sa thèse aux faits observés par lui sur les pêcheurs à scaphandre. L'année suivante Andrew Smith surveille les caissons de la construction de Brooklyn, signale de nouveaux cas d'accidents causés par l'air comprimé et fait à cette occasion l'analyse des travaux publiés jusqu'à ce jour.

En 1878 paraît l'important ouvrage de Paul Bert intitulé *La pression barométrique*. Cet auteur recherche expérimentalement les effets de l'air comprimé sur les animaux, et confirme entièrement les idées émises neuf ans plus tôt par Leroy de Méricourt sur le rôle du dégagement des bulles de gaz dans la pathogénie des accidents de décompression.

C'est à cette même époque que l'on installa la fameuse cloche de l'hôpital Saint-Louis où Péan fit ses opérations pendant un certain temps.

Une série de faits observés lors de la création des bassins de Missessy, à Toulon, en 1875 donnèrent lieu aux observations de Michel, de Cunéo et d'Ollivier, et aux conseils du D^r Breton, le D^r Michel, médecin de la marine, fit à cette occasion, sur les accidents observés, un rapport au Directeur du Service de Santé, et ses deux élèves Granjon-Rozet et Chabaud publièrent dans leurs thèses le résultat de ses observations.

Nicolas Paritsis et Jean Tetzis étudient en 1852 les lésions survenues chez les pêcheurs de perles de l'île Hydra (Grèce). A la même époque Lehwiss signale des douleurs d'oreille chez les ouvriers travaillant aux fondations du pont de Liteing, en Russie. Moos, en 1884, rapporte un cas d'hémorragie labyrinthique bilatérale, survenue à la suite d'un travail presque continu de trente heures dans une cloche à plongeur. Gruber signale un cas analogue avec, en plus, rupture traumatique des deux tympanes, et Eckert cite l'histoire d'un ouvrier qui fut atteint de vertiges, de bourdonnements d'oreille et de vomissements après travail dans l'air comprimé.

En 1885 Gérard publie un travail sur les accidents qu'il observa lors de la construction du pont de Cubjac, sur la Dordogne. Moure eut l'occasion d'examiner quelques-uns des malades dont il est question dans ce travail ; il constata qu'ils étaient

atteints d'hémorragie du limaçon avec congestion intense des canaux semi circulaires.

Le Professeur Catsaras, d'Athènes, publie à partir de 1888, dans les *Archives de Neurologie*, le résultat de ses recherches expérimentales et cliniques sur la maladie des plongeurs. En 1892, Philippon fait une série d'expériences pour se rendre compte des effets de la décompression, et, en 1895, à Bordeaux, l'ingénieur Hersent essaie de déterminer la profondeur limite à laquelle peut sans danger descendre un scaphandrier.

Lors de la construction de la grande écluse de Nussdorf, sur le Danube, le Professeur Schrotter délégua sur les chantiers les D^{rs} Heller, Mager et Schrotter avec mission de vérifier l'état de santé des ouvriers ; les observations otologiques furent confiées à la clinique de Gruber et ce fut Alt, dont les travaux sur la pathologie de l'air comprimé ont toujours fait autorité depuis cette époque, qui en fut chargé.

Alt, en 1896, fit une communication à la première réunion des otologistes autrichiens sur trois cas d'affection labyrinthique apoplectiforme chez les ouvriers travaillant dans les cloches à plongeurs ; il écrivit en 1896 et en 1898 deux articles sur cette question dans le *Monatschr. f. Ohrenh.* D'autre part en 1897, le même auteur publia, encore dans cette revue, en collaboration avec Heller et Schrotter une étude sur la pathologie des organes de l'ouïe dans l'air comprimé.

Puis successivement parurent en 1896 les travaux de Tomka, en 1897 ceux de Friedricz et Lauzy, et en 1898 ceux de Snell, de Liebig, et de Lester et Gomez. Ces deux derniers auteurs recueillirent leurs observations au moment de la fondation des piles d'un pont sur la rivière de l'Est, en Amérique. Ils firent, à cette occasion, des essais intéressants d'audition dans l'air comprimé et étudièrent les variations de la pression artérielle pendant et après le travail dans les caissons.

En 1900, après trois mois d'études sur les chantiers du pont de la Cunette, Carillon publia sa thèse dans laquelle sont étudiés, de façon remarquable, les troubles de l'oreille dans l'air comprimé. Nous aurons à plusieurs reprises l'occasion de citer le nom de cet auteur dans le travail duquel nous avons puisé maints renseignements intéressants. Peu de mois après parut dans la *Pratique médicale* un article du D^r Baratoux sur cette même question.

Nous devons également citer les travaux du Professeur Jean Lépine qui fit, à la même époque, des études très complètes sur la pathogénie des lésions observées dans la maladie des plongeurs.

Vinrent ensuite la thèse d'Houdéville, écrite après enquête et observations faites au Havre de juillet à octobre 1901, les travaux de Panse, en 1904, sur l'anatomie pathologique des organes de l'ouïe, et ceux de Boinet et d'Audibert qui, dans une série d'articles publiés de 1904 à 1907, rapportèrent de nombreux cas d'accidents causés par l'usage du sca-

phandre chez les pêcheurs de corail des Côtes de Provence et les pêcheurs d'éponge du littoral tunisien. Ils firent alors une étude complète de la paralysie des scaphandriers et de son traitement.

De très nombreux travaux, traitant plus ou moins directement du sujet qui nous préoccupe, parurent à cette époque, qui est celle où, à Paris, on construisait les ponts et les tunnels du Chemin de Fer Métropolitain. Nous citerons parmi les plus importants, les travaux de Livadas, médecin de l'hôpital flottant destiné aux plongeurs des Côtes d'Afrique ; l'article du Professeur Carnot sur « le Coup de pression » paru dans la *Presse médicale* en 1906 ; la communication de von Schrotter au Congrès international de Milan en juin 1906, dans laquelle cet auteur montre l'utilité des inhalations d'oxygène comme moyen prophylactique des accidents de décompression ; les travaux du Dr Zografidi, médecin de la marine Hellénique, et les thèses de Constant et de Chazal sur l'hystéro-traumatisme provoqué par le travail dans l'air comprimé.

Mentionnons encore de façon toute particulière l'article de Philipp, de Bordeaux, paru en août 1907 dans les *Annales des Maladies de l'Oreille*, sur les accidents auriculaires chez les travailleurs des caissons, et celui de Béruyer, portant le même titre, et publié en 1908 dans le *Bulletin de Laryngologie*.

En 1911, parut l'important article de Thost sur la maladie des caissons, écrit après le percement du tunnel sous l'Elbe, à Hambourg, puis de 1911 à

1914, les travaux de Bornstein et de Plate qui découvrirent, grâce à l'emploi des rayons X, des lésions de raréfaction osseuse se développant dans les différents points du squelette soumis aux embolies gazeuses. Nous n'omettrons pas non plus de signaler, en 1913, l'article de G. W. Boot sur la surdité des travailleurs en caisson dans lequel sont rapportées 13 observations de malades ayant pour la plupart travaillé pendant de longues années dans l'air comprimé. Nous aurons l'occasion de reparler de cet auteur auquel nous avons fait quelques emprunts.

Les travaux sont évidemment beaucoup plus rares pendant la période de la guerre. Nous devons néanmoins rappeler à nouveau le nom de Alt qui, en 1917, fit, au III^e Congrès International des maladies professionnelles, un important rapport sur les lésions de l'organe de l'ouïe dans la maladie des caissons. C'est à ce rapport, qui a été analysé par Teleky, que renvoie Peyser dans l'important traité allemand d'Oto-Rhino-Laryngologie publié par Denker et Kahler.

En décembre 1921 paraît, dans la *Gazette des Hôpitaux*, un article de Lantiéri, sur la paralysie des scaphandriers.

En 1924, Sjoblom fait une étude sur la maladie de l'air comprimé, puis le professeur Thost rédige, en 1928, dans le *Handbuch des Neurologie des Ohres*, tome II, un important chapitre sur les lésions de l'ouïe dans la maladie des caissons.

Nous devons enfin signaler, parmi les travaux les plus récents qui soient venus à notre connaissance, les deux observations de Lasalle et Bédard, et de Zschoch, publiées à la fin de notre travail, les expériences de Dida Dederling sur l'audition dans l'air comprimé, et les travaux expérimentaux d'Otani rapportés à la réunion annuelle des laryngologistes Japonais, tenue à Tokio, en 1929.

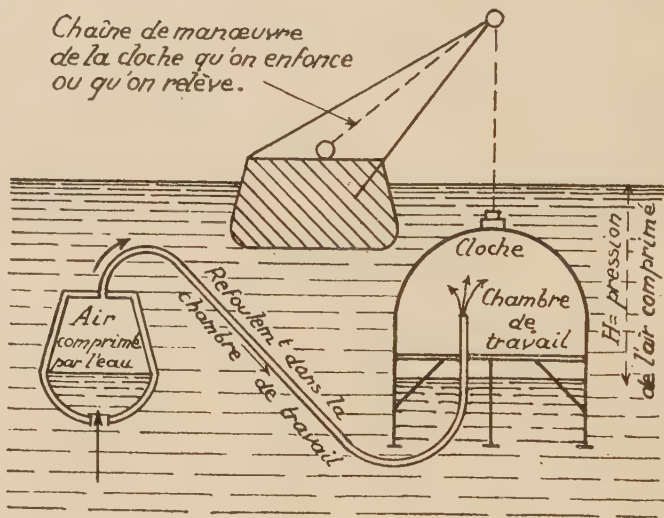
Au cours de cet exposé déjà long, nous n'avons pas, à beaucoup près, cité tous les noms des nombreux auteurs qui se sont occupés des lésions produites par le travail dans l'air comprimé; nous avons simplement essayé d'attirer plus spécialement l'attention sur les travaux qui ont trait aux lésions de l'organe de l'ouïe dans la maladie des caissons. Nous avons, par contre, consigné dans notre bibliographie toutes les références qu'il nous a été possible de recueillir concernant les accidents que l'air comprimé détermine sur l'organisme.

Le Caisson

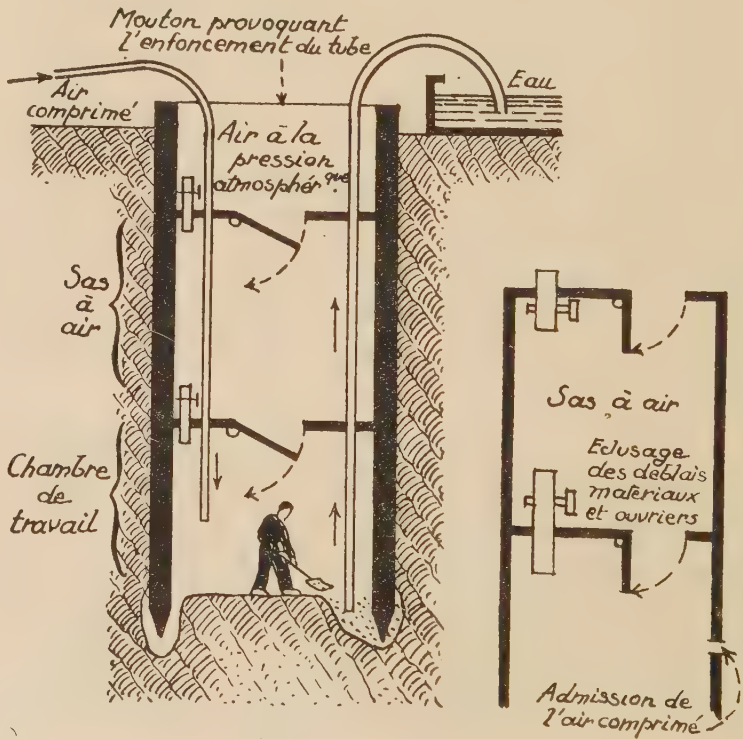
Le premier modèle des appareils permettant le travail sous l'eau est l'ancienne cloche à plongeur dont on se servait déjà sous Aristote. C'était une vaste boîte en métal ou cloche à air, ouverte par le bas et hermétiquement close d'autre part, qu'on descendait sous l'eau avec l'outillage et les ouvriers jusqu'à ce qu'elle reposât sur le fond, à la place où se devait faire le travail. Comme elle contenait au moment de l'immersion une masse limitée d'air sous la pression atmosphérique, elle était envahie par l'eau, par suite de l'excès de pression, et la provision d'air, confinée à la partie supérieure, devenait rapidement irrespirable. Cet inconvénient limitait beaucoup la durée du travail et l'utilité de l'appareil.

Un premier progrès consista à envoyer de l'air, de l'extérieur dans la cloche, afin d'y renouveler l'atmosphère viciée (fig. 1).

Un perfectionnement plus grand encore fut réalisé en 1830 lorsque l'ingénieur français Triger eut l'idée d'envoyer dans la cloche de l'air comprimé, lequel, non seulement alimente d'air respirable les



. Fig. 1.



. Fig. 2.

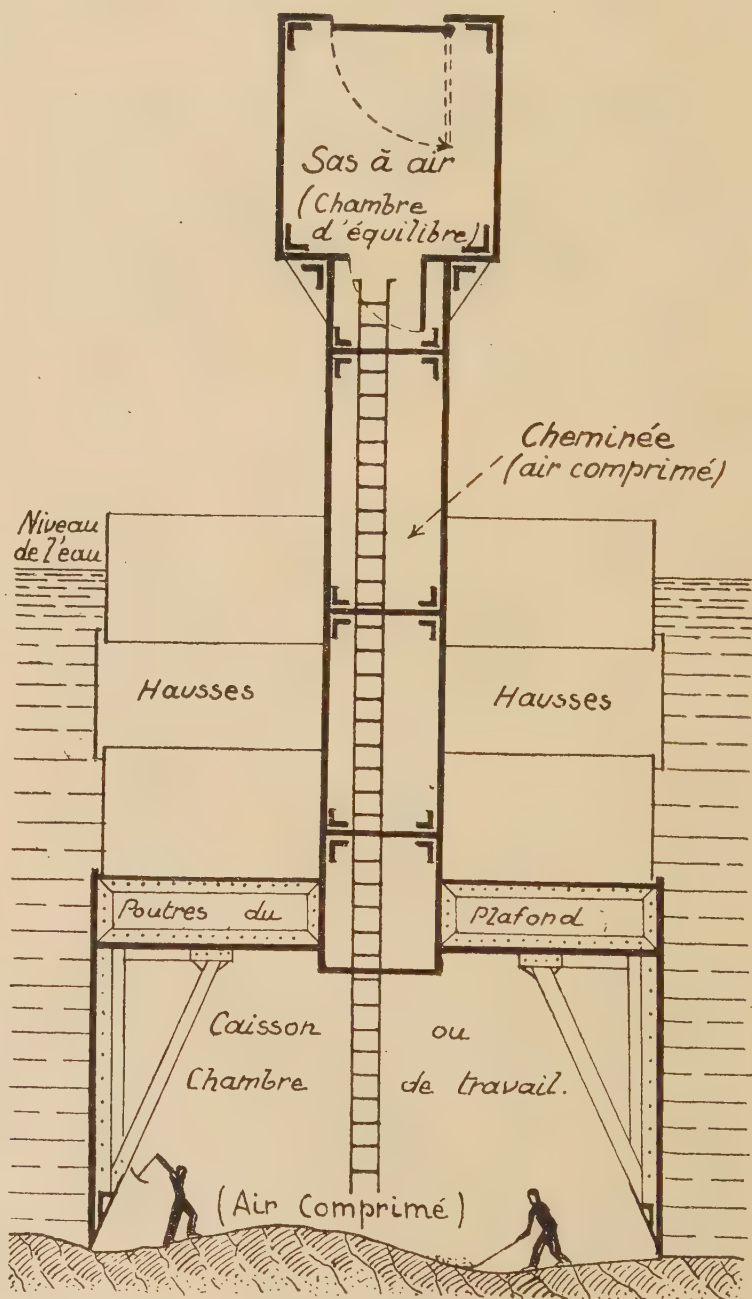
ouvriers, mais leur permet de travailler presque à pied sec, en expulsant tout autour d'eux, l'eau de l'appareil. Il ne faisait d'ailleurs qu'appliquer le principe formulé par Papin en 1691.

L'invention de Triger consistait en un tube formé d'anneaux de fonte, que l'on enfonçait au moyen d'un mouton, au fur et à mesure que l'on creusait le sol. La partie inférieure de ce tube constituait la chambre de travail, au-dessus de laquelle se trouvait, séparé d'elle et de l'air extérieur par une porte à clapet, le sas à air ou chambre de compression (fig. 2).

Ce système de fondation par tubes fut employé tout d'abord dans les mines, quand un filon disparaissait brusquement en terrains détremés (Ile de Chalonne, sous la Loire). Il servit également à la construction des piles du pont de Szégédin, en Hongrie, en 1856, pour celles du pont de pierre de Bordeaux, en 1859, et enfin lors de l'édification du Viaduc d'Argenteuil, en 1862.

Mais les fondations tubulaires présentaient de multiples inconvénients et bientôt Brinnel substitua le caisson à air comprimé au tube de Triger. La première fondation de ce genre fut faite en 1859 en Angleterre, et la même année on édifiait, à l'aide de ce nouveau procédé, les piles du pont de Kehl (rive française). Et c'est encore le caisson à air comprimé, évidemment perfectionné depuis cette époque, qui est toujours en usage pour la construction des ouvrages d'art (fig. 3).

. Le Caisson à Air Comprimé.



. Fig. 31

Le caisson est une boîte métallique en forme de parallélépipède rectangle, constitué par des poutres longitudinales et transversales soutenant une tôle horizontale formant plafond ; le gousset est armé d'une trousse coupante et reçoit des tôles qui constituent les parois verticales de la chambre. De distance en distance on place des goussets au droit de chaque poutrelle et des boudins de maçonnerie à la partie supérieure, pour éviter le voilement. Le caisson est traversé verticalement par deux ou plusieurs cylindres métalliques, appelés cheminées, dont les unes, munies d'échelles, servent à la descente et à la montée des ouvriers, et les autres à l'évacuation de la terre et à la descente des matériaux. Chacune de ces cheminées communique en bas avec la chambre de travail et se termine en haut par une portion renflée ou cloche qui émerge au-dessus de la surface de l'eau. C'est à l'intérieur de cette cloche, appelée aussi sas à air ou chambre de compression, que les ouvriers prennent place pour être soumis progressivement à la pression d'air suffisante qui leur permettra le travail à pied sec sur le lit du fleuve.

Ils pénètrent dans le sas à air au moyen d'une petite porte latérale qui est refermée derrière eux, puis on ouvre lentement les robinets d'arrivée de l'air comprimé. Lorsque la pression dans le sas est égale à celle de la chambre de travail, le clapet qui sépare la chambre de compression de la cheminée s'ouvre automatiquement et les ouvriers peuvent descendre travailler au fond du caisson.

Pour sortir du caisson, la même manœuvre est exécutée en sens inverse ; l'ouvrier remonte par la cheminée jusque dans le sas à air, ferme le clapet derrière lui et ouvre doucement les robinets d'échappement d'air. La pression dans le sas s'abaisse progressivement jusqu'à la pression atmosphérique ; à ce moment la porte latérale s'ouvre automatiquement et l'ouvrier est éclusé.

Au fond du caisson le tubiste travaille à sec, dans l'air comprimé qui a chassé et maintient l'eau hors de la chambre. Il creuse le sol et fait monter, par la cheminée qui relie la chambre de travail au sas à air, les déblais exécutés dans la chambre de travail et qui sont ainsi amenés à l'air libre et vidés dans des chalands après leur éclusage dans le sas.

Par suite de cette extraction continue du terrain détritique, la chambre de travail s'enfonce progressivement grâce à la trousse coupante périphérique ; elle parvient au bon sol qui est ainsi mis à découvert et peut être soigneusement vérifié. Le tubiste remplit alors la capacité totale de la chambre de travail avec du béton fabriqué au préalable à l'air libre, et amené, du sas à la chambre, dans des bennes descendues par la cheminée. Ce béton de remplissage de la chambre constitue la base de fondation de l'ouvrage. Les cheminées sont également ensuite remplies de béton.

Au-dessus du plafond de la chambre et pendant l'enfoncement progressif du caisson, on a édifié le

reste de la pile, en maçonnerie, à la pression atmosphérique et à l'abri de l'eau, à l'aide d'un batardeau métallique. Ce batardeau est constitué par des hausses qui prolongent verticalement les parois latérales de la chambre de travail au-dessus du plafond du caisson, et forment un cylindre vertical, ouvert à l'air libre vers le haut, et dont l'axe coïncide avec celui de la cheminée centrale. C'est la maçonnerie de remplissage, édifiée entre la cheminée et les hausses, qui constitue le contrepoids, provoquant sur la trousse coupante de la périphérie de la base du caisson la pression croissante nécessaire à l'enfoncement du caisson jusqu'au bon sol.

Ce système de fondation dont nous venons d'exposer le principe, a été perfectionné à un point tel que grâce à lui furent exécutés des travaux qu'il eût été impossible de réaliser par tout autre procédé. Le travail dans l'air comprimé, qui n'est pas exempt d'un certain danger, est donc une nécessité industrielle. Les accidents peuvent d'ailleurs être réduits au minimum si la sélection des ouvriers est bien faite et les mesures particulières de protection applicables dans les chantiers de travaux à l'air comprimé, correctement appliquées.

Deux caissons métalliques du type décrit ci-dessus furent descendus sur le lit de la Seine, en aval du pont de Suresnes, entre la rive droite du fleuve et la pointe de l'île de la Folie, pour la reconstruction du barrage de Suresnes. C'est sur ce chantier

que nous avons eu l'occasion d'examiner, grâce à l'aide bienveillante du Dr Hodanger, chargé du service médical, bon nombre de tubistes. Et c'est après travail dans ces caissons qu'eurent lieu la plupart des accidents relatés à la fin de ce travail.

Aperçu d'ensemble sur les accidents causés par l'air comprimé.

Les accidents causés par l'air comprimé sur l'organisme sont très variables quant à leur symptomatologie. Suivant les cas tel organe ou tel territoire vasculaire est touché, à l'exclusion des autres, sans qu'on en connaisse véritablement la raison. Les tubistes disent alors qu'ils ont subi « un coup de pression » à la tête, aux oreilles ou aux membres.

Les douleurs musculaires et articulaires, en particulier, sont très fréquentes. Elles sont surnommées « moutons » par les ouvriers. Il s'agit le plus souvent de crampes, de secousses fibrillaires, plus gênantes que graves. D'autres fois au contraire, à la sortie du caisson, apparaît brusquement une douleur violente dans un membre, qui oblige le malade à s'asseoir ou à se coucher. Les articulations du genou et de l'épaule, ainsi que les muscles des régions antérieure et postérieure de la cuisse ou du bras, sont plus particulièrement le siège de cette douleur qui, légère, ne dure que quelques heures, mais qui peut également persister en décroissant

pendant une douzaine de jours. A l'examen on constate une douleur à la pression sur le trajet des troncs nerveux, l'exagération des réflexes tendineux, la tuméfaction du segment du membre atteint, et parfois un épanchement articulaire assez abondant pour nécessiter la ponction de l'article.

Les ouvriers se plaignent, aussi souvent, de ressentir au niveau du tronc et des membres de violentes démangeaisons, des fourmillements ou picotements douloureux comparables à des piqûres d'aiguille et qu'ils surnomment « pucès ».

Des douleurs épigastriques ont été signalées sur certains chantiers, et en particulier par Houdeville, au Havre, en 1901. Ces douleurs, qui parfois sont très aiguës peuvent s'accompagner d'hématémèses, de tuméfaction du creux épigastrique avec suffusions sanguines sous-cutanées.

Les troubles respiratoires, que l'on constate plus particulièrement chez les scaphandriers, qui remontent trop rapidement à la surface, consistent généralement en une dyspnée extrême, angoissante, avec sensation de constriction thoracique. Des cas d'œdème aigu pulmonaire avec asphyxie et mort rapide ont été signalés.

Les accidents nerveux comptent parmi les plus graves que l'on ait à enregistrer après travail dans l'air comprimé. Tous les degrés et tous les types de paralysie ont été observés : monoplégies, hémiplégies, paralysies associées et surtout paraplégies. Celles-ci affectent le plus souvent une allure spas-

modique avec exagération des réflexes et clonus du pied. Les troubles sensitifs sont variables. Les troubles des réservoirs sont peu marqués dans les formes légères ou au contraire importants dans les cas graves. L'évolution de ces paraplégies est très différente aussi suivant les cas ; ou bien elles ne durent que quelques minutes, et c'est alors suivant l'expression du professeur Carnot, une véritable syncope de la moelle ; ou bien elles ne rétrocedent qu'au bout de quelques jours. Parfois enfin la lésion est définitive ; il s'agit alors d'une paraplégie spasmodique avec troubles des réservoirs et troubles trophiques. Les moelles cervicale et dorsale sont les lieux d'élection des lésions qui déterminent ces troubles nerveux ; elles ne consistent d'ailleurs pas, comme on l'avait cru tout d'abord, en des hémorragies diffuses des centres nerveux ; des examens histologiques récents ont au contraire montré des foyers de nécrose par ischémie dans la substance blanche et aussi dans la substance grise qui, grâce à son riche réseau capillaire, est la dernière atteinte dans la plupart des cas. Ces lésions peuvent aboutir à la sclérose ou à la formation de cavernes et être suivies de dégénérescences. Il existe bien des hémorragies autour des foyers nécrotiques, mais elles leur sont secondaires.

Parmi les accidents nerveux graves, nous devons encore signaler la perte de connaissance, avec aphasie transitoire ou surdité verbale, et l'hémorragie cérébrale qui survient surtout chez les scaphandriers au moment de la décompression.

Le coup de pression à la tête paraît être le plus fréquent de tous. Des céphalées frontales, passagères mais fort douloureuses, sont souvent signalées. Au niveau de la joue, on constate un accident curieux dénommé « grosse joue ». A la sortie du caisson la joue gonfle et il se forme une tumeur gazeuse de la grosseur d'une noix, sans doute à cause de l'expansion de l'air séquestré, pendant le travail sous pression, dans le canal de Sténon. Cet accident coïncide parfois avec l'existence d'un volumineux emphyseme sous-cutané au niveau du cou, qui devient alors énorme et violacé.

Les organes des sens, enfin, sont le siège d'accidents fréquents. Les yeux sont rarements touchés ; on a cependant signalé des cas de cécité passagère. Par contre l'épistaxis est un phénomène banal au moment de la décompression ; nous avons observé aussi un cas de sinusite hémorragique. Mais surtout les accidents auriculaires sont nombreux ; et si l'oreille externe est rarement touchée, encore que nous ayons eu l'occasion de ponctionner un hématome du pavillon survenu spontanément, nous n'en dirons point autant de l'oreille moyenne. Depuis longtemps les auteurs ont signalé l'enfoncement et la vascularisation anormale des membranes tympanales, la rupture des tympons avec otorrhagie, l'otite catarrhale ou suppurée avec complications mastoïdiennes fréquentes. Tous ces accidents auriculaires, du double point de vue clinique et pathogénique, sont actuellement bien connus. Il n'en est

pas de même des accidents labyrinthiques qui n'ont fait jusqu'à présent, à notre connaissance, l'objet d'aucune étude spéciale. Ce sont eux que nous aurons tout particulièrement en vue dans ce travail. Nous ferons tout d'abord une étude pathogénique et clinique des troubles et accidents affectant l'oreille interne au cours du travail dans l'air comprimé, puis nous rechercherons les séquelles que ces accidents déterminent sur l'organisme.

Étude clinique et pathogénique des troubles et accidents causés par l'air comprimé sur l'oreille interne.

Les accidents et les troubles qui peuvent survenir du côté de l'oreille interne sont différents suivant que nous considérons l'état de l'organe auditif aux stades de compression, de pression constante ou de décompression par lesquels il passe successivement. Le mécanisme de ces troubles ou accidents, la gravité de ceux-ci dépendent aussi beaucoup du moment où ils surviennent. Nous envisageons donc successivement.

1^o La pathogénie des troubles et accidents de compression et leurs signes cliniques.

2^o La pathogénie des accidents de décompression, leur symptomatologie, leur évolution et les séquelles que ces accidents peuvent déterminer sur l'organisme.

Nous dirons enfin quelques mots des accidents survenant au stade de pression constante.

Etude pathogénique des Troubles et Accidents de compression.

Que se passe-t-il dans une oreille normale au moment de l'éclusage, quand celui-ci est exécuté de façon lente et correcte ?

Lorsque l'ouvrier tubiste a pris place dans la chambre et que les robinets d'air comprimé sont ouverts, la pression dans le sas augmente. Pour que l'équilibre de pression soit maintenu sur les deux faces du tympan, il faut que les cavités de l'oreille moyenne supportent la même pression que le conduit auditif ou que la chambre dans laquelle l'ouvrier se trouve. Cela ne peut se produire que par l'intermédiaire de la trompe d'Eustache ; or celle-ci n'est pas béante, et ce sont seulement les mouvements de déglutition qui l'entrouvrent ; à ce moment l'air pénètre dans l'oreille moyenne, tendant ainsi à rétablir l'équilibre de pression entre la cavité tympanique et l'atmosphère extérieure. Mais ce mécanisme d'aération de la caisse est souvent insuffisant pour combattre les effets physiologiques de la pression qui continue à augmenter progressivement et qui se traduisent essentiellement par de la douleur, des bourdonnements d'oreille, et des vertiges légers. Ces effets sont d'ailleurs variables suivant les individus, et dépendent beaucoup de la rapidité avec laquelle la compression est établie ; en particulier, le tubiste novice et l'amateur qui

descendent occasionnellement dans un caisson les ressentent avec une grande acuité, et en gardent un souvenir désagréable. Voici, à peu près, dans quels termes Carillon a consigné les impressions que lui a laissé son premier contact avec la chambre de compression :

« A peine le robinet était-il ouvert que nous ressentîmes, au milieu du bruit strident produit par l'échappement de l'air comprimé, une sensation de claquement assez bruyant à la fois dans les 2 oreilles. En même temps nous avions nettement conscience du refoulement de nos tympans vers l'intérieur et de l'action d'une force centripète de compression augmentant à mesure que la pression s'élevait. Il en résulta immédiatement des phénomènes de plénitude et de pesanteur douloureuses que l'on pouvait localiser exactement à l'oreille avec concomitance de tintements métalliques, d'obnubilation auditive et d'autophonie. Puis survinrent quelques sensations vertigineuses légères. Le procédé de Valsalva... nous procura un soulagement sensible. L'équilibre entre la cavité tympanique et le milieu extérieur étant obtenu, les phénomènes pénibles que nous avions éprouvés disparurent progressivement, et ce ne fut qu'après un séjour de quelques minutes dans le caisson qu'il nous sembla que nos oreilles étaient redevenues à des conditions normales. »

Ces sensations rapportées par Carillon sont analogues à celles ressenties par tous les ouvriers lorsqu'ils commencent à travailler dans l'air com-

primé. Mais ils apprennent à s'adapter et il se produit, au bout d'un certain temps, une sorte d'accoutumance telle que les légers malaises décrits ci-dessus disparaissent à peu près complètement, même quand l'augmentation de pression est relativement rapide. On peut en effet supposer avec Schrotter et de nombreux auteurs que, par l'exercice, l'orifice tubaire acquiert une plus grande facilité à se dilater, voire même qu'il se produit une dilatation permanente de la trompe.

Lorsque la pression nécessaire pour permettre le travail à sec au fond du caisson a été établie, l'ouvrier ne sent plus aucun malaise jusqu'à ce que, une fois le travail fini, l'éclusage de sortie commence. A ce moment l'ouvrier perçoit les mêmes phénomènes subjectifs qu'à l'entrée, mais en sens inverse, et avec une intensité beaucoup moins grande. Lorsque la pression diminue, on éprouve tout d'abord un soulagement, une sensation de bien être, puis on a l'impression que les membranes tympanales sont projetées vers l'extérieur ; les oreilles de nouveau bourdonnent légèrement et lorsque la trompe s'ouvre, à l'occasion de la manœuvre de Valsalva, on perçoit dans l'oreille un bruit sec comme le claquement d'une vessie. Mais dans l'ensemble la décompression lente est beaucoup moins désagréable que la manœuvre inverse, et l'on peut même dire qu'elle est à peine sentie par les ouvriers qui sont habitués au travail dans l'air comprimé, savent faciliter l'égalisation des pres-

sions d'air en faisant des inspirations profondes, et pratiquent correctement la manœuvre de Valsalva.

Nous avons supposé jusqu'à présent que tout était normal du côté des voies respiratoires supérieures et de l'organe de l'ouïe, et que les manœuvres d'éclusage et de déséclusage avaient été correctement pratiquées. Lorsque ces conditions idéales sont remplies, les troubles de l'organe auditif ne peuvent, à vrai dire, qu'être passagers, car les différences de pression s'égalisent plus ou moins rapidement. Mais il n'en est pas de même dans les cas où les temps légaux de compression et de décompression ne sont point observés, ou bien si nous nous plaçons en présence de conditions pathologiques. Des accidents peuvent alors survenir dont nous allons essayer d'étudier le mécanisme.

Supposons que nous soyons en présence d'un homme qui, pour une raison quelconque, un coryza aigu par exemple, possède une mauvaise perméabilité tubaire. La trompe étant bouchée, la compensation tubo-tympanique se fait mal, et à mesure que la pression extérieure augmente, il existe, entre celle-ci et la pression régnant dans la caisse, une différence qui va progressivement en croissant. Il y a donc surpression dans le conduit auditif externe tandis qu'il y a souspression ou pression négative dans l'oreille moyenne, et par conséquent moindre résistance opposée aux vaisseaux de la caisse qui se dilatent. La muqueuse de la caisse se trouve alors, suivant l'expression de Smith, dans les mêmes con-

ditions que la peau recouverte d'une ventouse. Elle en prend l'aspect, c'est-à-dire qu'elle se congestionne. Les vaisseaux de l'oreille moyenne étant fortement dilatés, il y a stagnation sanguine, obstacle à l'écoulement veineux et transudation séreuse. Dès lors une otite catarrhale aiguë est constituée, et si les microorganismes gagnent la caisse, il en résulte fatalement la transformation purulente de l'épanchement. Une telle suppuration aiguë est d'ailleurs souvent de mauvais pronostic, car elle se complique ordinairement de mastoïdite nécessitant parfois une trépanation précoce, ainsi que François le faisait déjà remarquer en 1859, lors de la construction du pont du Grand Rhin, à Kehl.

Mais de telles perturbations dans la vascularisation de l'oreille moyenne ne sont pas sans retentir fortement sur l'oreille interne. L'anatomie nous enseigne en effet qu'il existe de nombreuses connexions vasculaires à travers la mince paroi osseuse qui sépare les parties moyenne et interne de l'organe de l'ouïe. On s'explique donc bien que la congestion de l'oreille moyenne ne reste pas un phénomène isolé et que l'oreille interne en subisse l'inévitable contre-coup.

D'autre part on sait, depuis les travaux expérimentaux de Politzer en 1861, et ceux de Bazold, en 1880, que toute augmentation dans la pression supportée par le tympan est transmise à l'oreille interne par la chaîne des osselets et la platine de l'étrier, et qu'elle entraîne une augmentation de pression

dans le labyrinthe ; inversement, la raréfaction de l'air dans le conduit détermine une diminution de la tension du liquide endolabyrinthique. Si donc la pression extérieure augmente, elle augmentera aussi dans le labyrinthe qui, d'ailleurs, essaye de se soustraire à cette pression croissante en utilisant à cet effet les voies normales de dégagement de son liquide. Tant que les variations de la pression extérieure restent légères, la tension du liquide endolabyrinthique n'est pas trop forte, et les délicats organes nerveux de l'oreille interne, qui se trouvent encore dans des conditions physiologiques, ne souffriront point. Mais si la pression extérieure continue à augmenter et que le jeu normal de la trompe, qui peut encore en aérant l'oreille moyenne rétablir l'équilibre, soit entravé, alors l'effort reçu par le tympan continue à être transmis à l'oreille interne par la platine de l'étrier, la limite de recul du liquide endolabyrinthique est vite atteinte, et les papilles nerveuses du limaçon, de l'utricule, du saccule et des canaux semi-circulaires souffriront et réagiront. Elles sont en effet, comme le dit Paul Bert, comprimées entre le liquide incompressible formant marteau et les parois osseuses du labyrinthe faisant office d'enclume.

Enfin, au fur et à mesure que la pression ambiante augmente, le sang dissout une quantité d'oxygène et d'azote qui va progressivement en croissant, car la tension des gaz du sang doit faire équilibre à la pression extérieure ; il y a donc, en plus de la con-

gestion de l'oreille interne, tension accrue dans les capillaires, d'où exsudation de sérum dans les espaces périlymphatiques, ce qui est encore une nouvelle cause de compression des papilles.

Donc au moment de la compression, et pour peu que le fonctionnement de la trompe ne se fasse pas correctement, il peut en résulter, d'une part des troubles de la circulation des oreilles moyenne et interne avec phénomènes de congestion et exsudation séreuse, d'autre part compression lente, mais qui peut-être assez marquée, du labyrinthe, avec exagération de la tension du liquide endolymphatique.

Et si le choc est brusque, que la compression soit brutale, il peut même se produire, ainsi que différents auteurs l'ont observé, une hémorragie de l'oreille moyenne et du labyrinthe par déchirure des artérioles, ce que le défaut d'élasticité de leurs parois rend très possible. Il existe d'ailleurs des observations de Politzer, de Moos et de Steinbrügge, avec protocole d'autopsie, concluant dans ce sens. Alt, au surplus, a cherché à démontrer expérimentalement ces faits en soumettant des chiens et des lapins à des expériences de compression dans une chambre disposée à cet effet ; les résultats qu'il a obtenus confirment en partie ce qui vient d'être dit puisqu'il a pu observer, dans ces conditions, des ecchymoses et des bulles sanguines du tympan, des hémorragies de la caisse et l'hyperhémie du labyrinthe.

A la lumière de ces données, nous allons pouvoir maintenant entreprendre l'étude clinique des troubles et des accidents survenant au moment de la compression.

Etude clinique des Troubles et Accidents de compression.

Ainsi que nous avons essayé de l'expliquer, les troubles ou accidents survenant du côté de l'oreille interne au moment de la compression proviennent tous, quel que soit leur degré de gravité, de l'augmentation de la tension du liquide endolabyrinthique qui provoque l'irritation des papilles nerveuses, et de la gêne apportée par la congestion à la circulation de l'oreille interne avec toutes les conséquences qui en découlent et qui vont de la simple hyperhémie avec transudation séreuse jusqu'à l'hémorragie labyrinthique.

Nous avons déjà décrit plus haut les différents malaises que toute personne ressent lors de la première descente dans un caisson à air comprimé. Ces malaises, qui se traduisent essentiellement par des douleurs légères d'oreille, des bourdonnements et quelques vertiges passagers, sont l'expression de l'irritation la plus faible de l'oreille interne. Ils sont la conséquence de la compression labyrinthique légère et inévitable subie par tous les tubistes au début de leur carrière. Ces troubles d'ailleurs s'amendent rapidement puisqu'au bout de quelques mi-

nutes, grâce au Valsalva, ils se dissipent presque complètement ; ils disparaissent même totalement, à la longue, chez les tubistes entraînés qui n'éprouvent plus aucune gêne ni aucune appréhension à travailler dans une atmosphère comprimée. Il faut cependant tenir compte de certaines susceptibilités individuelles, car on cite le cas d'ouvriers, sans aucun antécédent articulaire, qui, malgré leur persévérance, n'ont pu s'habituer au travail dans les caissons, cependant largement rémunéré, à cause des douleurs qu'ils éprouvaient dans les oreilles.

Jusqu'ici les troubles que nous avons eu à enregistrer sont légers et n'ont en général aucun retentissement ultérieur ; ils ne sont en effet que l'exagération des effets physiologiques habituels normalement ressentis lors de variations de la pression extérieure qui ne dépassent pas une certaine amplitude. Nous sommes donc encore presque en marge de la pathologie.

Mais il n'en est pas de même pour les accidents qui prennent naissance ou pour mieux dire, éclatent lors d'une compression vive, car il ne s'agit plus maintenant de la compression lente du labyrinthe, mais de sa compression brusque qui peut aller jusqu'à la commotion labyrinthique. Ces accidents d'ailleurs sont rares puisqu'en principe les robinets d'arrivée de l'air comprimé dans le sas à air sont ouverts progressivement, et que les ouvriers sont soumis à une surveillance médicale sévère.

Ils peuvent néanmoins survenir chez le tubiste

dont l'aération de l'oreille moyenne devient momentanément défectueuse. Pour rares que soient ces accidents, nous avons eu cependant l'occasion d'en examiner un cas qui a fait l'objet de notre observation I. Voici en principe comment les choses se passent : peu de temps après son entrée dans la chambre de compression le sujet ressent de violentes douleurs d'oreille avec bourdonnements ; il souffre d'une céphalée atroce et se plaint de vertiges rotatoires intenses avec nausées ou vomissements ; en même temps, il devient très nettement hypoacoustique, pâlit et parfois s'évanouit. On le sort immédiatement du caisson et, il reprend assez rapidement connaissance. Puis dans les jours qui suivent, comme il ne s'agit en général que de troubles circulatoires ou de compression légère des papilles labyrinthiques, les symptômes s'amendent progressivement jusqu'à disparaître complètement.

L'ouvrier que nous avons examiné et qui avait été victime d'un accident de compression, présentait des symptômes cadrant exactement avec ce schéma. Une fois écluse, il fut transporté immédiatement à l'hôpital où assez rapidement il reprit ses sens ; le lendemain les vertiges avaient à peu près disparu, mais il était encore très faible et se plaignait d'une violente céphalée en casque. L'amélioration des troubles fut cependant rapide puisque, le 5^e jour après l'accident, il put quitter l'hôpital.

Lorsque quelques jours plus tard nous examinâmes cet homme, il se plaignait de céphalée et de

crises vertigineuses durant quelques minutes et survenant à 4 ou 5 reprises dans le courant de la journée. Il présentait encore une obstruction nasale très nette, par hypertrophie molle des cornets inférieurs, qui sans doute avait joué un rôle parmi les causes ayant déterminé l'accident dont cet homme avait été la victime. L'audition était peu touchée et le labyrinthe réagissait normalement à l'épreuve rotatoire, mais plus faiblement que de coutume à l'épreuve calorique. Il n'y avait pas de troubles spontanés de l'équilibre.

Nous avons essayé, à différentes reprises, d'examiner à nouveau cet homme, mais il n'a pas répondu à nos appels. Nous avons su néanmoins qu'il avait ultérieurement repris son travail dans les caissons, ce qui laisse assez clairement entendre que les troubles légers, dont il se plaignait encore quelques jours après son accident, disparurent complètement ainsi que cela se passe habituellement dans de semblables cas.

Très rarement enfin la compression est si brutale et la commotion labyrinthique si forte qu'il y a rupture des artérioles et hémorragie labyrinthique. Quelques auteurs en ont rapporté des cas déjà anciens, avec vérification anatomique à l'appui. Ces lésions, qui n'ont pas été reproduites complètement par l'expérimentation sur les animaux, sont à la vérité tout à fait exceptionnelles ; elles nécessitent certainement une prédisposition spéciale chez l'ouvrier tubiste et ne peuvent qu'être la conséquence

d'un éclusage d'une rapidité anormale résultant probablement d'une fausse manœuvre. Nous n'insistons donc point sur ce dernier type de lésions, dont nous n'avons trouvé aucun exemple dans la littérature récente, et qui sont bien plus souvent réalisées lors des accidents de décompression.

Pathogénie des Accidents de décompression.

Les accidents qui surviennent au stade de décompression sont beaucoup plus fréquents et plus graves que les précédents, et la phrase heureuse de Pol et Watelle : « on ne paie qu'en sortant », reste bien l'expression de la vérité, malgré les précautions prises et la réglementation de plus en plus sévère du travail dans l'air comprimé. La pathogénie des accidents de décompression est aussi plus complexe que celle des accidents de compression, car les lésions de l'organe de l'ouïe à ce stade peuvent être attribuées, soit à l'influence directe de la pression d'air sur le conduit auditif, soit à l'embolie de gaz dans les tissus. Dans beaucoup de cas d'ailleurs, on ne peut déterminer laquelle de ces deux influences doit être prise en considération, ou bien même savoir seulement si l'une d'elles est prépondérante.

Deux hypothèses ou plutôt deux théories existent donc, qui expliquent, l'une et l'autre, les accidents que nous allons étudier maintenant. La première en date est la théorie hydraulique dont Layet a été le promoteur ; l'autre, émise par Royer de Méricourt,

en 1869, et qui a reçu une confirmation magistrale après les travaux de Paul Bert sur la pression barométrique, est la théorie de l'embolie gazeuse.

1^o La théorie hydraulique explique tous les accidents observés par la congestion des organes. Sous l'influence de l'air comprimé, le sang est refoulé dans les parties profondes du corps et l'organe qui reçoit ainsi une irrigation trop abondante est prédisposé aux hémorragies.

Or la congestion des organes profonds est encore plus marquée, lors de la décompression, à cause du froid engendré au moment de celle-ci par la condensation de la vapeur d'eau ; le froid en effet détermine une vaso-constriction périphérique qui diminue la capacité du réseau capillaire sous-cutané, d'où une nouvelle cause d'augmentation de la tension sanguine dans les organes internes. D'autre part, Alt et tous les auteurs qui ont étudié les variations de la pression artérielle de la radiale, pendant la durée du séjour dans l'air comprimé, ont reconnu que la tension sanguine baisse pendant l'éclusage, reste à un degré assez bas pendant toute la durée du séjour dans le caisson, et remonte à nouveau pendant et après le déséclusage. Le plus souvent la valeur de cette tension, constatée à la sortie du sas, dépasse notablement celle que l'on notait avant l'entrée. Et il est bien évident que cette élévation de pression artérielle, survenant à la sortie du caisson, et se maintenant dans les heures qui suivent, contribue

à expliquer la formation des exsudats et des hémorragies des vaisseaux dont les parois ont déjà fortement souffert du fait de la stase prolongée.

Telle est en tout cas l'opinion défendue par Pol et Watelle, Guérard, Bucquoy, Gal, Smith et Alt. Par contre, Léonard Corning croit que les troubles observés au moment de la décompression sont dus à une ischémie déterminée par l'afflux trop grand du sang vers la périphérie, par suite de la diminution brusque de la circulation centrale.

2^o *La théorie de l'embolie gazeuse* explique au contraire tous les accidents survenant au moment de la décompression par le dégagement de bulles d'azote obstruant les vaisseaux et jouant le rôle d'embolie. Ce serait ces embolies gazeuses, la stagnation consécutive du sang et l'hémorragie due à la rupture des artérioles qui provoqueraient les accidents graves survenant après la sortie du caisson. Le sang contient en effet normalement en dissolution une certaine quantité d'oxygène, d'azote et de gaz carbonique. Lorsque la pression atmosphérique augmente, ces gaz se dissolvent dans le sang en quantité plus considérable qu'à l'air libre. Lorsque la pression extérieure diminue, ces gaz ne devraient pas rester dissous en totalité dans le sérum, mais repasser progressivement à l'état gazeux. En réalité l'oxygène et l'acide carbonique, sans doute à cause des combinaisons chimiques qui se sont passées dans le milieu sanguin, restent dissous en grande

partie dans le sérum. Par contre l'azote, corps le moins stable, obéit normalement à la loi de Dalton, et est mis en liberté. Quand le déséclusage est lent et progressif, les gaz en hypersolution dans le sang se dégagent au niveau des alvéoles pulmonaires et sont éliminés pendant l'expiration. Mais si la décompression est brusque, l'azote est mis en liberté dans les vaisseaux et se dégage sous forme de petites bulles, surtout aux endroits où les parois vasculaires sont peu résistantes, à l'extrémité des artérioles et dans les réseaux capillaires. Ces bulles, réunies sous forme de véritables phlyctènes gazeuses, forment des embolies qui obstruent la lumière des vaisseaux où elles siègent et produisent 2 conséquences : l'ischémie du territoire irrigué et la stase sanguine en amont de l'obstacle. Poussé par la « vis à tergo » le sang pénètre dans le vaisseau obstrué qui se dilate ; le sérum filtre d'abord, provoquant la formation d'un exsudat ; puis les parois vasculaires cèdent, et il y a hémorragie.

Ainsi donc 2 mécanismes peuvent expliquer les accidents qui surviennent au moment de la décompression. Tous deux satisfont l'esprit et il est souvent bien difficile de déterminer lequel doit être incriminé en présence d'un accident. Nous ne prendrons point parti dans cette question, d'autant qu'il est vraisemblable que ces 2 mécanismes doivent être souvent invoqués pour expliquer la pathogénie d'un seul et même cas. Nous nous contenterons seulement de rapporter à ce sujet l'opinion du

professeur Thost qui pense que l'action de l'air comprimé sur l'appareil vestibulaire, se traduisant par les symptômes de la maladie de Ménière, peut encore être attribuée au dégagement de bulles d'azote dans les tissus, même si les symptômes les plus fréquents de l'embolie de gaz manquent dans les différentes parties de l'organisme où on les rencontre le plus souvent, c'est-à-dire à l'extrémité des membres et dans les articulations.

Etude clinique des accidents de décompression.

EVOLUTION. SÉQUELLES.

Les accidents de décompression sont les plus fréquents et les plus graves parmi ceux qui sont observés au cours du travail dans l'air comprimé. Leur date d'apparition est extrêmement variable puisqu'ils peuvent survenir tout de suite après la sortie du caisson, comme dans les observations III, VIII et X, dans les minutes où les heures qui suivent (obs. II, IV et VI), ou bien même plusieurs jours ou plusieurs semaines après cessation du travail (obs. VII).

Que ces accidents apparaissent précocement ou tardivement, leur début est extrêmement brutal. Tel est le cas de l'ouvrier de l'observation VI qui, à sa sortie de l'un des caissons du barrage de Suresnes, semblait être en excellente santé et fut pris brusquement, une heure et demie plus tard,

alors qu'il descendait de tramway à la Porte-Maillot d'un vertige très intense ; il eut juste le temps, pour ne pas tomber, de s'agripper à un arbre se trouvant au bord de la route. Le vertige est toujours le premier symptôme accusé par ces malades, lorsqu'on leur demande de raconter l'histoire de leur accident. Il s'agit d'un vertige objectif, paroxysmique et à type rotatoire, suivi parfois de chute et accompagné des symptômes accessoires que l'on observe habituellement en présence de toute crise vertigineuse intense. En particulier, les troubles auditifs sont constants et consistent surtout en bourdonnements ou sifflements d'oreille et en hypoacousie uni ou bilatérale, brusque ou très rapidement progressive, avec sensation d'oreille bouchée ; c'est ainsi que le malade de notre observation IV, quelques minutes après son accident, n'entendait plus la voix forte, puis la voix criée, et dut finalement correspondre par signes ; parfois la surdité d'un côté est complète sans que l'on puisse encore, à cette époque, tirer de ce symptôme un pronostic pour l'avenir. Les troubles bulbaires sont également habituels et se traduisent surtout par des nausées ou des vomissements alimentaires ou bilieux, des sueurs froides, la pâleur du visage, la petitesse du pouls et des irrégularités respiratoires. Le malade tombe parfois en syncope et l'on peut avoir du mal à lui faire reprendre connaissance (obs. III). Enfin la céphalée accompagne fréquemment le vertige ; elle est pénible, gravative, parfois

localisée au front ou à la nuque et apparaît plus volontiers dans certaines positions de la tête ; elle s'atténue peu à peu mais persiste souvent après l'accident.

Quelquefois le malade arrive à rentrer péniblement chez lui en voiture, mais le plus souvent il est incapable de faire un pas et on doit l'allonger sur un brancard et le transporter à l'hôpital. Dans les jours qui suivent, les troubles présentés par le malade s'amendent sensiblement. Tout d'abord les crises vertigineuses s'atténuent et s'espacent ; rarement elles cessent brusquement. De toute façon, après s'être alité pendant un temps qui varie de 2 à 8 jours, le malade peut se lever et faire quelques pas en se tenant aux meubles ; puis il retrouve bientôt son équilibre de façon suffisante pour pouvoir, tant bien que mal, s'aventurer dans la rue. Pendant ce temps, les bourdonnements d'oreille, en général à timbre grave, se sont également atténués ; ils sont constants ou surviennent par crises, en général assez courtes, et se répétant à plusieurs reprises dans le courant de la journée. Les troubles auditifs sont stationnaires ou parfois, dès cette époque, en voie d'amélioration ; la céphalée est moins pénible qu'au début mais persiste toujours ; le malade, qui en général dort bien, est faible et a perdu l'appétit. Il vient le plus souvent à l'hôpital consulter le médecin spécialiste 8 à 10 jours après l'accident et l'on peut, dès cette époque, après avoir pratiqué un examen complet des organes de l'ouïe

et de l'équilibre, se rendre compte du genre et de l'importance des dommages subis par l'oreille interne, et réunir les premiers éléments du pronostic. On peut alors répartir les malades dans l'un des trois groupes suivants :

1^{er} *Groupe* : Malades présentant des troubles auditifs et labyrinthiques en voie d'amélioration rapide et devant probablement guérir complètement ou ne conserver de leur accident que des séquelles insignifiantes.

2^e *Groupe* : Malades présentant des troubles identiques, mais en voie de régression lente et qui garderont plus tard des séquelles importantes les mettant en particulier dans l'impossibilité de reprendre leur ancien métier.

3^e *Groupe* : Lésions indélébiles des organes de l'ouïe ou de l'équilibre.

Pour schématiser que soit cette classification, elle correspond assez bien à la réalité et va nous permettre de scinder la suite de notre étude clinique en trois chapitres distincts, ce qui la rendra plus claire et nous permettra de montrer aussi exactement que possible l'évolution des lésions constatées.

GROUPE I

Malades présentant des troubles auditifs et labyrinthiques en voie d'amélioration rapide et devant guérir probablement sans séquelles.

C'est le cas des malades des observations II et III.

Le premier de ces malades, une demi-heure après sa sortie du caisson se plaignit brusquement de vertiges et déclara être totalement sourd de l'oreille droite, ce qu'un examen de l'audition pratiquée trois jours plus tard par le D^r Lob confirma entièrement. L'irrigation de l'oreille droite avec 100 cmc. d'eau à 25° ne déterminait aucune réaction nystagmique nette. Six jours après, l'épreuve calorique décelait seulement une hypoexcitabilité du labyrinthe gauche qui était encore totalement inexcitable par l'épreuve rotatoire. Mais 12 jours après l'accident, le malade, examiné par les D^{rs} Klotz et Aubry, entendait les diapasons aigus et la voix haute ; l'épreuve de Barany déterminait une réaction nystagmique normale et l'épreuve rotatoire montrait que le labyrinthe droit était redevenu normalement excitable. On assistait donc très rapidement à la *restitutio ab integrum* des fonctions des appareils vestibulaire et cochléaire.

La deuxième observation concerne un homme victime d'un accident de décompression, qui se plaignait de vertiges et présentait une hypoacousie telle que la voix chuchotée n'était entendue à

gauche qu'à 30 centimètres. Trois jours après l'accident, l'audition était redevenue normale, mais le labyrinthe gauche était encore inexcitable par l'épreuve calorique. Six semaines plus tard, il persistait, comme seule séquelle, un léger bourdonnement de l'oreille gauche.

Les cas où l'on assiste progressivement à la régression rapide et le plus souvent complète de tous les troubles présentés par le malade ne sont malheureusement pas de beaucoup les plus nombreux ; le pronostic est évidemment excellent et ces sujets peuvent, au bout de peu de jours, reprendre leur place dans le caisson.

GROUPE II

Malades présentant des troubles auditifs et labyrinthiques qui ne régresseront que lentement et incomplètement.

C'est le cas des malades de nos observations IV, V, VI et IX. Ils se présentent en général pour la première fois à l'examen du médecin dès qu'ils ont pu retrouver suffisamment l'équilibre pour se faire conduire à l'hôpital, soit 10 à 12 jours après leur accident. Ils se plaignent toujours des mêmes troubles : vertiges continuels ou survenant par crises, bourdonnements d'oreille, céphalée, et hypoacousie souvent très marquée uni ou bilatérale. L'examen de l'audition montre que la surdité est du type des surdités labyrinthiques : Weber latéralisé

du côté de l'oreille saine ou la moins sourde. Rinne positif, Schwabach très raccourci, abaissement très net de la limite supérieure de l'audition. La démarche est le plus souvent incertaine, ébrieuse, en zig-zag, avec corrections successives à droite et à gauche, sans déviation nette d'un côté ou de l'autre. L'épreuve de Romberg est positive, et parfois on observe un petit nystagmus spontané avec légère déviation des bras tendus dans le sens de la secousse lente. L'épreuve calorique permet toujours de constater une hypo-réflexivité labyrinthique très nette, mais nous avons toujours pu, même lors des premiers examens, obtenir, à l'aide d'une excitation assez forte, une réaction nystagmique suffisante pour nous rendre compte de la conservation de l'excitabilité des canaux horizontaux et verticaux ; par contre, les épreuves rotatoire et galvanique donnent en général des résultats normaux.

Progressivement, au bout de plusieurs semaines ou de plusieurs mois, il y a amélioration dans l'état du malade ; les vertiges s'espacent et sont moins intenses, les bourdonnements s'atténuent un peu, l'audition devient meilleure et l'hypo-excitabilité labyrinthique à l'épreuve calorique est moins nette. Mais cette amélioration, qui est lente et de plus toute relative, ne peut nullement être comparée à celle que l'on constate si rapidement chez les malades du 1^{er} groupe. De plus, des séquelles persistent toujours qui, du point de vue social, amoindrissent ces sujets qui doivent à regret quitter un

métier pénible mais lucratif, pour n'exercer que des emplois ordinairement tenus par des hommes que l'âge a rendu impropres à d'autres occupations. Nos observations IV et IX illustrent assez bien ce que nous venons de dire à ce sujet. Le premier de ces malades, que nous avons revu périodiquement au cours des neuf premiers mois qui suivirent son accident, avait recouvré finalement une acuité auditive suffisante mais se plaignait toujours de troubles de l'équilibre et de vertiges légers et constants, survenant plus particulièrement le matin et gênant cet homme, non seulement lorsqu'il marchait dans la rue, mais surtout quand il descendait un escalier. Il lui était en particulier très pénible de monter à l'échelle, ce qui lui interdisait de reprendre le métier de maçon qu'il avait pratiqué avant de faire celui de tubiste. La dernière fois que nous avons vu ce malade, qui avait alors 33 ans, un emploi de veilleur de nuit lui permettait péniblement de subvenir à ses besoins.

L'histoire du scaphandrier, qui a fait l'objet de notre observation IX, est tout aussi instructive à cet égard. Cet homme, examiné par nous 2 ans après une forte commotion labyrinthique, déterminée par une compression et une décompression très brutales, était dur d'oreille et se plaignait toujours de bourdonnements et de crises vertigineuses durant un quart d'heure ou 20 minutes, survenant à 4 ou 5 reprises dans la journée, et parfois pendant la nuit. Les épreuves calorique et rotatoire détermi-

naient de fortes réactions subjectives, mais dans l'ensemble, les réactions labyrinthiques n'étaient que peu atypiques. Trois mois après son accident, ce malade avait essayé de reprendre son métier, qu'il avait exercé pendant 10 ans sans incident, et sollicita un emploi de scaphandrier au port autonome du Havre. On lui fit faire un essai de plongée, mais, malgré une descente très lente, il dut s'arrêter à 8 mètres de profondeur, eut juste le temps de demander par téléphone qu'on le remontât, et perdit connaissance. Il dut par conséquent abandonner son métier et adopter celui de menuisier qu'il ne peut d'ailleurs exercer que de façon intermittente, car chaque fois qu'il souffre dans la journée d'une crise vertigineuse un peu forte il doit rentrer chez lui et rester couché jusqu'au lendemain.

Nous avons eu d'autre part l'occasion de voir un certain nombre de tubistes qui, après accident de décompression, avaient essayé, en vain, de reprendre leur travail dans les caissons ; ils semblaient en quelque sorte sensibilisés et définitivement inaptes à tout travail dans une atmosphère comprimée.

Ces séquelles sont, dans une certaine mesure, à rapprocher de celles que l'on constate assez souvent chez les anciens traumatisés craniens.

GROUPE III

Lésions indélébiles des organes de l'ouïe ou de l'équilibre.

Ces lésions sont toujours la conséquence d'une hémorragie de l'oreille interne et comptent parmi les plus graves que le médecin spécialiste puisse observer chez les sujets ayant séjourné dans une atmosphère comprimée. Elles sont relativement rares et ne surviennent qu'après travail sous forte pression suivi d'un déséclusage trop rapide.

Nous avons rapporté 2 observations d'hémorragie de l'oreille interne (observations VII et VIII). La première, empruntée à G. W. Boot, date de 1913. C'est l'histoire d'un homme qui, 8 jours après avoir cessé tout travail dans l'air comprimé, fit brusquement un grand accès de vertige de Ménière et devint totalement sourd de l'oreille droite et fortement sourd de l'oreille gauche. Nous avons cru intéressant de signaler dans notre travail cette observation, d'ailleurs très résumée, d'hémorragie labyrinthique chez un homme de 20 ans, non pas tellement à cause de la rareté des cas de ce genre dont Alt, en 1896, rapportait déjà 3 exemples, mais pour illustrer ce que nous disions plus haut à propos de l'époque très variable et parfois fort tardive à laquelle les accidents de décompression surviennent. Il n'y a rien de particulier à dire sur la symptomatologie de ces hémorragies labyrinthiques qui

se résume en un brusque accès de vertige apoplectiforme avec bruit violent dans l'oreille, chute subite, nausées et vomissements ; le vertige s'atténue à la longue, mais les bourdonnements et la surdité surtout persistent, signature indélébile de la lésion hémorragique.

Dans la seconde observation qui porte le n° VIII, nous avons rapporté un cas d'hémorragie cochléaire gauche ayant déterminé une surdité complète unilatérale avec intégrité absolue de l'appareil vestibulaire. Ce malade, qui a été examiné par notre Maître le Dr Ramadier et par nous, se plaignit brusquement, tout de suite après être sorti de l'un des caissons à air comprimé du barrage de Suresnes, d'un sifflement intense dans l'oreille gauche avec surdité complète du même côté, ce qu'un examen aussi rigoureux que possible de l'audition confirma 10 jours plus tard. En particulier, les épreuves de surprise et la recherche de la réaction auditive au courant galvanique (épreuve de sincérité du Dr Ramadier) permirent d'éliminer à la fois chez cet homme, les hypothèses de la simulation et de la surdité psychopatique. Par contre les réactions labyrinthiques, parfaitement normales, démontrèrent l'intégrité absolue des appareils vestibulaires ; le malade n'accusa d'ailleurs à aucun moment ni vertiges, ni troubles de l'équilibre ; l'acuité auditive droite était normale. Le seul diagnostic qui nous semble pouvoir être porté, en présence d'une telle symptomatologie, est celui d'hémorragie cochléaire

gauche avec intégrité du labyrinthe postérieur. Un nouvel examen pratiqué un mois plus tard, nous permit de constater que l'état du malade était rigoureusement stationnaire. Cet homme a définitivement perdu l'usage de son oreille gauche.

Une lésion hémorragique de ce genre doit être rare, car malgré nos recherches nous n'en avons trouvé aucun exemple cité dans la littérature médicale.

*Des accidents
survenant au stade de pression constante.*

L'ouvrier tubiste travaillant au fond du caisson, ne ressent aucun trouble car, en principe, la pression reste constante. Des accidents peuvent cependant survenir à ce stade ; ils sont alors la conséquence de dénivellations manométriques qui sont dues, ou bien aux fuites d'air comprimé, dénommées « renards » par les ouvriers, et qui se produisent en abondance dans certains sols à la périphérie de la base du caisson, ou bien aux siphonnages que l'on pratique pour enlever les vases. D'autre part nous devons signaler que les causes d'accidents pouvant survenir pendant la durée du travail dans l'air comprimé sont plus fréquentes dans les caissons employés pour l'édification des piles de pont que lors du travail de percement des tunnels sous les fleuves. En effet, bien que le chemin de descente du caisson soit préparé par le creusement progressif du lit du fleuve, il se produit

des frottements considérables le long des parois du caisson et celui-ci descend par à coups ; il en résulte une brusque augmentation de pression à l'intérieur de la chambre de travail, augmentation de pression dont il faut se méfier et qu'il faut corriger par l'ouverture immédiate des robinets d'échappement d'air. Donc, que ce soit à cause des « renards », des siphonnages ou des descentes brusques du caisson, la pression au fond varie et les accidents survenant au stade dit de pression constante ne diffèrent nullement de ceux que nous avons précédemment signalés puisque, comme eux, ce sont surtout des accidents de décompression.

Anatomie pathologique.

Les lésions causées par l'air comprimé sur l'oreille interne ont tout d'abord été étudiées, du point de vue anatomo-pathologique, par Alt, en 1896, lorsqu'il fit à Nussdorf des expériences de décompression brutale sur les animaux dans une chambre à air comprimé construite spécialement à cet effet. Le même auteur, en 1918, consacra également quelques pages à ce sujet dans son rapport au 3^e Congrès International sur les maladies professionnelles.

D'autre part, Panse en 1904 étudia cette question dans son livre intitulé *Pathologische Anatomie des Ohres*, et, tout récemment, Otani rapporta au Congrès de la Société Japonaise de laryngologie, tenu à Tokio en 1929, les résultats de ses travaux expérimentaux sur l'anatomie pathologique de l'oreille dans la maladie des caissons.

Voici comment Panse décrit les lésions observées par lui sur le labyrinthe d'hommes morts après travail dans l'air comprimé. « Les vaisseaux du labyrinthe, particulièrement dans la columelle sont, par endroits, pleins de petits caillots sanguins et entourés d'exsudats périvasculaires très étendus ; ailleurs

la lumière de ces vaisseaux est vide de sang et claire comme du verre. Le nerf cochléaire, en différents points, est détaché de l'os par des coulées de sang. Dans les nerfs eux-mêmes et dans le ganglion spiralé il n'y a pas d'hémorragie. Sur les parois inférieure et latérales de la rampe tympanique, qui est plus ou moins dilatée, on observe des hémorragies segmentaires qui vont parfois jusqu'à l'organe de Corti. De petits épanchements de sang s'observent également en plusieurs points dans la rampe vestibulaire. Le vestibule est presque toujours vide de sang contrairement à ce que montrent les canaux semi-circulaires, aussi bien dans leurs parties membraneuse qu'osseuse, qui présentent des lésions hémorragiques d'importance très variable suivant les sujets ». Ces lésions de l'oreille interne, ajoute le Professeur Thost, sont certainement les suites de l'embolie de gaz : l'aspect des vaisseaux qui, par endroits, sont vides et dont la lumière est claire comme du verre plaide en faveur de cette hypothèse ; mais il n'est pas douteux que des lésions hémorragiques puissent se produire lors d'accidents survenant du côté de l'oreille et causés uniquement par l'action mécanique de la pression d'air sur le tympan.

Les examens anatomo-pathologiques de l'oreille interne pratiqués par Alt et Otani sur des chiens, des cochons d'Inde et des lapins soumis à de fortes pressions, et décomprimés brutalement, montrent des lésions en tous points comparables à celles qui sont décrites ci-dessus.

D'autre part Bornstein et Plate ont recherché, à l'aide de la radiographie, si les bulles de gaz ne déterminaient pas des lésions dans le tissu osseux, où le sang circule avec une particulière lenteur. Et ils ont trouvé, au niveau de la cavité glénoïde de l'omoplate et au niveau de l'articulation de la hanche, des foyers de raréfaction osseuse qui ne pouvaient être expliqués par une autre étiologie que l'action prolongée des bulles de gaz. Ne-sont ce point en effet ces embolies gazeuses qui déterminent, dans les substances blanche et grise du tissu nerveux, des foyers de nécrose autour desquels on constate par la suite des hémorragies secondaires ? Et l'on est bien forcé d'admettre que dans le rocher, qui renferme de si nombreux vaisseaux, il doit précisément se développer des processus de raréfaction osseuse analogues à ceux qui sont observés dans les autres points du squelette. Il est peut-être possible, à l'aide de ces faits nouveaux, d'entrevoir l'origine de nombreux dommages, soit passagers, soit durables, causés à l'organe de l'ouïe dans la maladie des caissons, et qui jusqu'à présent étaient restés inexplicables. En particulier, s'il n'est pas prouvé de façon certaine que la paralysie faciale, parfois observée après accident de décompression, soit due à des modifications anatomiques survenues dans le tissu osseux du rocher, cela est plus que probable. Nous aurons l'occasion de revenir sur cette question lorsque nous parlerons de la maladie professionnelle des tubistes.

Avant de terminer ce chapitre il nous faut encore faire quelques remarques à propos de l'observation X qui est le résumé de celle publiée en novembre 1927 par les Dr^s Lasalle et Bédard dans *l'Union médicale du Canada* sous le titre *Nystagmus du voile, syndrome myoclonique de la calotte protubérantielle*.

Dans cette observation les auteurs rapportent l'histoire d'un homme de 28 ans qui, à la sortie d'un caisson à air comprimé, se plaignit brusquement de vertiges et de diminution de l'acuité auditive du côté droit. A l'examen ils constatèrent que ce malade présentait, en outre, un syndrome myoclonique vélo-palato-pharyngé, et attribuèrent l'ensemble de ces symptômes, myoclonie, vertige et surdité, à une hémorragie en foyer située au niveau de la calotte protubérantielle. Nous avons lu, à propos de cette observation, l'article de Ch. Foix, Chavany et Hillemand, sur le syndrome myoclonique de la calotte, la thèse récente de Jean Gallet dans laquelle les 53 exemples que l'on connaît de ce syndrome sont passés en revue, ainsi que les deux observations nouvelles de myoclonies rapportées par le Professeur Guillain et le Dr Pierre Mollaret. Et nous avons alors constaté que si parfois les manifestations myocloniques se présentent à l'état de pureté, souvent elles s'accompagnent de signes associés assez variables, tels que la paralysie des mouvements de latéralité du regard, des phénomènes vertigineux avec ou sans latéro-pulsion, des

troubles des réactions vestibulaires ou une paralysie faciale. Les auteurs, dans ces observations, citent avec une particulière fréquence, parmi ces signes associés, le vertige (dans plus du 1/3 des cas), la céphalée localisée au vertex et à l'occiput, et les bourdonnements et sifflements d'oreille subjectifs. Les vomissements sont également parfois signalés. Par conséquent, la surdité mise à part, tous les symptômes présentés par le malade de l'observation X peuvent être mis sur le compte de la lésion hémorragique ayant déterminé le syndrome myoclonique, syndrome que l'on sait, depuis les travaux de Ch. Foix, résulter d'une atteinte du faisceau central de la calotte protubérantielle avec atteinte possible de la bandelette longitudinale postérieure, et dégénération plus ou moins importante du feutrage périolivaire donnant, quand elle est intense, l'aspect de la dégénération hypertrophique de l'olive. Reste donc la question de l'hypoacousie droite qui peut, ou bien résulter d'une lésion labyrinthique provoquée par la décompression brusque qui aurait en même temps provoqué l'hémorragie protubérantielle en foyer, ou bien être expliquée par cette hémorragie elle-même puisque les fibres du faisceau dorsal de la voie acoustique centrale, qui proviennent du tubercule latéral, se groupent en petits faisceaux, contournent en arrière le pédoncule cérébelleux inférieur, puis traversent de dehors en dedans le plancher du quatrième ventricule. Certaines de ces fibres, d'après le Professeur Rouvière,

atteignent le sillon médian ou tige du calamus scriptorius et s'enfoncent dans ce sillon pour gagner la substance réticulaire grise ; d'autres pénètrent dans la profondeur, à travers le plancher ventriculaire, à une distance variable de la tige du calamus. Les unes et les autres se portent en avant et en dedans, à travers la substance réticulaire grise, et croisent la ligne médiane. Leurs fibres passent en arrière de l'olive supérieure du côté opposé, puis se redressent et se portent en haut. Certaines fibres du faisceau dorsal de la voie acoustique passent donc bien dans la région où s'est développée la lésion hémorragique responsable du syndrome myoclonique présenté par le malade de l'observation de Lasalle et Bédard. Par conséquent, on peut, ainsi que ces auteurs l'ont fait, penser que les troubles de l'ouïe, bien que non encore signalés parmi les symptômes associés accompagnant le syndrome myoclonique de la calotte protubérantielle, ont été comme les autres signes de ce syndrome, déterminés par l'hémorragie en foyer.

La décompression pourrait donc produire des hémorragies diffuses au niveau des centres nerveux ainsi que différents auteurs, Alt en particulier, l'avaient déjà observé au cours de leurs études expérimentales. Ce fait est important, car il permet de penser que les symptômes observés du côté de l'oreille interne, au cours de la maladie des caissons, ne relèvent pas toujours de lésions périphériques, mais peuvent avoir parfois une origine centrale.

La Maladie Professionnelle des Tubistes.

Nous n'avons étudié jusqu'à présent que les accidents qui surviennent brusquement chez les travailleurs en caisson. Mais, même chez les sujets qui n'ont pas été victimes d'accidents de ce genre, le travail dans l'air comprimé peut encore, à la longue, déterminer des lésions assez importantes de l'organe de l'ouïe, entraînant une diminution de l'audition parfois assez marquée. L'une des conséquences, la plus caractéristique du travail dans l'air comprimé, écrit G. W. Boot, est un abaissement de la limite supérieure de l'audition correspondant, comme type de surdité, à celle que l'on constate chez les ouvriers qui ont travaillé pendant longtemps dans des endroits très bruyants, par exemple dans des ateliers de chaudronnerie. Cette surdité semble être la conséquence d'une lente dégénérescence de l'organe de l'ouïe; elle intéresse tout d'abord les sons les plus aigus, pour s'étendre graduellement jusqu'aux sons les plus graves. Et le degré d'importance de cette surdité correspond à peu près au temps passé par l'ouvrier à travailler

dans l'air comprimé. Les lésions qui causent tout d'abord la perte de l'audition des sons aigus ne se limitent d'ailleurs pas, même au début, au premier tour de spire du limaçon; elles semblent au contraire s'étendre, dès cette époque, à l'ensemble de l'organe de Corti, car on constate déjà une diminution marquée de la conduction osseuse même pour les sons moyens et graves dont l'audition n'est pas perdue.

Voici, à titre d'exemple, l'une des observations de Boot dans laquelle l'auteur a consigné les résultats de l'examen de l'audition d'un homme qui a travaillé pendant 22 années consécutives, sans accident notable, dans l'air comprimé.

Examen. — Tympan droit et gauche d'apparence à peu près normale.

Nez et gorge pratiquement normaux.

Tension sanguine : maxima = 12,5.

Audition. — Voix chuchotée entendue, des 2 côtés, à 2 mètres.

Schwabach sensiblement diminué.

Weber non latéralisé.

Rinne positif à droite et à gauche.

Limite inférieure de l'audition 32 V. D.

Limite supérieure de l'audition 19.000 V. D., avec le sifflet d'Edelman, alors qu'une oreille normale entend 25.000 V.D.

Diagnostic. — Surdité labyrinthique.

Ce malade ne présentait pas    vrai dire une surdité à type d'oreille moyenne ; il n'entendait la voix

chuchotée à distance relativement faible qu'à cause de l'impossibilité où l'on était de pratiquer cet examen d'audition dans une pièce absolument isolée des bruits extérieurs. D'autre part, la conductibilité osseuse, sensiblement diminuée, et la limite supérieure de l'audition tombée à 19.000 V. D. montrent bien l'origine labyrinthique de cette surdité.

Ce cas, ajoute Boot, qui a eu la chance de pouvoir examiner un certain nombre d'ouvriers ayant travaillé pendant de longues années dans des caissons, illustre de façon typique l'influence nocive exercée sur le labyrinthe par l'air comprimé.

Quelle est la cause de ce type de surdité labyrinthique professionnelle qui présente une grande analogie avec celle que l'on a depuis longtemps constatée chez les chaudronniers ? Peut-être sont-ce tout simplement les changements de pression fréquents supportés par le tympan et les organes internes de l'ouïe qui exercent à la longue une influence fâcheuse sur les délicates cellules sensorielles ; ou bien ne pourrait-on pas plutôt incriminer le dégagement de bulles de gaz, dans le tissu osseux du rocher, qui provoquent des troubles de nutrition par ischémie et des foyers de résorption osseuse et de sclérose. Ne sont-ce point en effet également des lésions de spongiose et de sclérose qui déterminent, dans la forme cochléaire pure de l'otospongiose, une surdité par lésion de l'appareil de perception avec diminution considérable de la conduction osseuse ? Quoi qu'il en soit, une telle

surdité est incurable ; c'est pourquoi il peut-être bon d'examiner, de temps en temps, les ouvriers tubistes afin de s'assurer que la dégénérescence labyrinthique n'est pas commenc e, et si elle l'est, les inciter d'urgence à changer de métier avant que la surdité ne soit trop avancée.

Pronostic

Le pronostic des accidents survenant du côté de l'oreille interne au cours de la maladie des caissons est toujours chose fort délicate à établir. Lorsqu'il y a eu simplement hyperhémie de l'oreille interne avec formation d'exsudats, la guérison survient en général progressivement. Les phénomènes morbides cèdent à quelques jours de repos, le vertige et la surdité diminuent, et on peut espérer une guérison prochaine sans toutefois affirmer le retour intégral de l'audition ; il peut se faire en effet que les terminaisons de l'acoustique, qui ont été comprimées, présentent de la névrite et le retour à l'intégrité complète de la fonction est alors plus problématique. S'il y a eu hémorragie, le pronostic est encore plus grave et l'on peut-être amené à envisager, pour l'avenir, des troubles persistants de l'équilibre, des surdités isolées pour certains sons particuliers suivant la localisation de l'épanchement à la base ou à la partie supérieure de la cochlée, ou bien même une surdité totale qui d'ordinaire ne s'améliore pas, car la lésion est irrémédiable. L'aggravation de lésions en voie d'amélioration ou fixées depuis un moment est chose possible, mais cette éventualité est exceptionnelle.

Diagnostic.

Il importe d'abord beaucoup de savoir à quel moment les troubles dont se plaint le tubiste sont apparus, car suivant qu'ils surviennent à l'entrée ou à la sortie du caisson, on peut déjà établir des probabilités du point de vue diagnostic. Les troubles de l'oreille moyenne apparaissent en effet au moment de l'éclusage, par suite de l'absence de compensation tubo-tympanique. A ce stade l'oreille interne peut, il est vrai, être également impressionnée ainsi qu'en témoigne la tendance au vertige maintes fois constatée lors de la compression ; mais les troubles ne sont bien souvent, à cette époque, que passagers et disparaissent dès que l'on a pénétré dans le caisson. La commotion labyrinthique lors de l'éclusage est un phénomène exceptionnel et qui est, le plus souvent, sous la dépendance d'un accident de décompression.

Les troubles survenant à la sortie du caisson sont des plus caractéristiques et ne peuvent guère être confondus avec aucune autre affection. Brusquement, après avoir quitté le sas, ou bien dans les heures qui suivent, le tubiste présente tous les

signes du syndrome de Ménière : vertige apoplectiforme, chute, bruits subjectifs et surdité. On peut alors hésiter entre deux types de lésions : la simple hyperhémie avec transudation ou l'hémorragie labyrinthique. La première de ces lésions est bénigne, relativement, l'autre est grave, mais la différenciation est impossible tout d'abord, et l'évolution seulement fera le diagnostic.

Le diagnostic, somme toute, est donc facile. Le médecin expert devra cependant tenir compte, dans son établissement de 3 facteurs qui pourraient le fausser entièrement :

- la simulation ;
- l'existence de lésions auriculaires antérieures à l'accident ;
- l'hystéro-traumatisme.

La simulation est l'exagération des sensations éprouvées ; elle est fréquente, car l'accidenté a toujours en perspective l'indemnité que lui accorde la loi de 1898 sur les accidents du travail, mais elle est facile à déjouer. Il faudra insister sur les commémoratifs précis de l'accident, faire un interrogatoire serré des symptômes éprouvés par le malade, examiner attentivement ses attitudes, et employer les artifices connus des auristes pour déceler une prétendue surdité. Tel sujet, écrit Berruyer, se présente à l'examen du médecin avec une surdité bilatérale telle que, si elle était réelle, il faudrait admettre l'existence d'une lésion des labyrinthes

extrêmement grave et définitive, faisant du blessé un véritable infirme, incapable de se conduire désormais. Or en détournant son attention on s'aperçoit aisément que cette surdité est intermittente, augmente ou diminue. En interrogeant le blessé on se rend compte qu'il n'a présenté, à aucun moment, des symptômes nets d'hémorragie du labyrinthe, que le lendemain il a pu sortir à pied, que depuis il continue, comme par le passé à aller et venir seul... Point n'est besoin d'insister pour être persuadé qu'un tel malade est un exagérateur ou même un simulateur.

Un examen attentif permettra d'autre part d'établir s'il existait des lésions auriculaires antérieures à l'accident, lésions qui auraient pu passer inaperçues lors de l'examen médical que doit subir tout candidat tubiste avant d'être admis à descendre dans les caissons. Le médecin spécialiste devra donc rechercher si les tympanes ne sont point opaques, infiltrés de concrétions calcaires, ou immobiles lors de l'épreuve avec le spéculum de Siegle. Il devra rechercher l'existence d'adhérences du marteau au promontoire, ou de brides immobilisant l'étrier dans la fenêtre ovale, séquelles d'otites anciennes qui font des ouvriers qui en sont porteurs des candidats au coup de pression. Enfin il faudra essayer de se rendre compte si la mauvaise perméabilité tubaire que l'on peut être amené à constater est la conséquence d'un vieux catarrhe chronique entretenu par une rhino-pharyngite ou

bien si elle est sous la dépendance de l'accident récent. Toutes ces choses devront être prises en considération afin d'attribuer à l'accident et à ses conséquences leur véritable valeur.

Reste enfin la question de l'hystéro-traumatisme que l'on rencontre assez souvent chez les tubistes atteints de coup de pression et qui a fait l'objet des thèses de Constant et de Chazal. Le syndrome hystéro-neurasthénique provoqué par le travail dans l'air comprimé a toujours une cause qui est la lésion auriculaire. Il s'agit, ou bien d'une surdité nerveuse chez un individu faiblement tamponné, mais porteur d'un catarrhe tubo-tympanique, par exemple, ou bien d'une lésion réellement due au traumatisme, mais avec existence secondaire d'accidents auriculaires ou cérébraux tout à fait en désaccord avec le dommage organique subi. Ces accidents hystéro-traumatiques ont été plus particulièrement constatés depuis la loi de 1898 sur les accidents du travail qui accorde à l'accidenté une indemnité égale à la moitié de son salaire pendant toute la durée de la maladie. Lorsque les symptômes constatés ne paraissent pas correspondre à la lésion, Philipp conseille alors de rechercher avec soin les stigmates classiques de l'hystérie, c'est-à-dire :

l'anesthésie à la piqure du pavillon de l'oreille
et de tout le territoire innervé par les
branches auriculaire et mastoïdienne du
plexus cervical ;

l'anesthésie de la peau du conduit auditif et
celle de la membrane du tympan ;
l'anesthésie pharyngée et le rétrécissement
du champ visuel.

En cas d'hystéro-traumatisme, des succès thérapeutiques faciles et rapides pourront être obtenus à l'aide de la suggestion, de l'application des courants faradique ou galvanique, ou d'une récompression suivie d'un déséclusage très lent.

*Dispositions légales réglementant
le travail dans l'air comprimé.
Jurisprudence. — Statistiques.*

Outre les mesures générales prescrites par le décret du 10 juillet 1913 portant règlement d'administration publique pour l'exécution des dispositions du livre II du Code du Travail et de la Prévoyance Sociale (Titre II : hygiène et sécurité des travailleurs), le travail dans l'air comprimé est actuellement réglementé en France par le décret du 1^{er} octobre 1913 et l'arrêté ministériel du 9 octobre 1913. Le décret du 1^{er} octobre 1913 concerne les mesures particulières de protection et de salubrité dans les chantiers de travaux à l'air comprimé.

D'après l'article 2 de ce décret, un médecin, désigné par le chef d'entreprise, doit procéder aux examens et constatations ci-après :

Aucun ouvrier ne doit être admis au travail dans l'air comprimé s'il n'est muni d'un certificat délivré par ce médecin et constatant qu'il n'est pas impropre au travail dans l'air comprimé.

Aucun ouvrier ne doit être maintenu au travail dans l'air comprimé si le certificat n'est pas renou-

velé 15 jours après l'embauchage et ensuite une fois par mois.

En dehors des visites périodiques, le chef d'entreprise est tenu de faire examiner par le médecin tout ouvrier qui déclare souffrir du nez, de la gorge et des oreilles, ou qui exprime le désir d'être soumis à un examen.

Un registre du personnel ouvrier, tenu constamment à jour, mentionne les accidents et les indispositions, même légères, se rapportant au travail dans l'air comprimé.

L'article 4 de ce décret fixe ainsi la durée des temps de compression et de décompression.

A la compression le temps employé doit être de 4 minutes au moins pour augmenter la pression de 1 kg. par cm^2 jusqu'à 2 kg. de pression effective, et de 5 minutes au moins pour chaque kilo de pression au-delà de 2 kg. par cm^2 .

Le temps employé à la décompression ne doit pas être inférieur aux valeurs ci-dessous :

20 minutes par kg. de pression au-dessus de 3 kg. effectifs par cm^2 .

15 minutes par kg. de pression entre 3 et 2 kg. effectifs par cm^2 .

10 minutes par kg. de pression au-dessous de 2 kg. effectifs pour abaisser la pression à 0.

Si la pression ne dépasse pas 1 kg. par cm^2 le temps nécessaire pour abaisser la pression à 0 peut être réduit à 5 minutes.

Chaque écluse doit renfermer un manomètre. Si la pression est supérieure à 1 kg. effectif par cm^2 , le manomètre doit être du type enregistreur fonctionnant d'une manière ininterrompue.

L'article 11 stipule que le chantier doit être pourvu d'une boîte de secours renfermant notamment un tube d'oxygène sous pression pouvant dégager rapidement et facilement des quantités notables d'oxygène pur.

Quand les travaux sont effectués sous une pression effective supérieure à 1 kg. 200 par cm^2 , une baraque de repos doit être aménagée à proximité du chantier pour recevoir les ouvriers à la sortie de la chambre de travail. Elle doit être convenablement aérée, chauffée et pourvue de lavabos, d'un vestiaire et de lits de repos.

Quand la pression dans la chambre de travail dépasse 2 kg. par cm^2 , il doit être installé une chambre de récompression de dimensions suffisantes pour contenir un lit et recevoir deux aides.

L'arrêté ministériel du 9 octobre 1913 fixe les termes de l'avis relatif à la durée du travail dans l'air comprimé, et aux soins à donner dans certains cas.

Il est dit, en particulier, dans cet avis, qu'il est imprudent de dépasser par 24 heures, dans l'air comprimé, les durées de séjour ci-après, y compris le temps de déséclusage :

8 heures pour des pressions effectives inférieures à 2 kg. par cm^2 .

7 heures pour des pressions comprises entre
2 kg. et 2 kg. 500 par cm^2 .

6 heures pour des pressions comprises entre
2 kg. 500 et 3 kg. par cm^2 .

5 heures pour des pressions comprises entre
3 kg. et 3 kg. 500 par cm^2 .

4 heures pour des pressions comprises entre
3 kg. 500 et 4 kg. par cm^2 .

Enfin dans le cas où la pression dépasse 2 kg. par cm^2 , et pour la facilité des soins médicaux à donner aux ouvriers, il est désirable qu'un local voisin du chantier soit mis à leur disposition, s'ils ne peuvent être logés dans un rayon inférieur à 2 kilomètres.

A part les quelques desiderata que nous formulerons au chapitre « Prophylaxie », il semble bien que les prescriptions et les conseils donnés par ce décret et cet arrêté, datant de 1913, constituent un ensemble de mesures très propres à limiter le plus possible la fréquence des accidents au cours du travail dans l'air comprimé. Reste seulement au médecin chargé de l'examen des ouvriers et aux inspecteurs du travail le soin de veiller à ce que toutes les mesures et tous les dispositifs de sécurité prévus par ces textes soient très exactement mis en application. Dans ces conditions on n'aura vraiment à déplorer qu'un nombre très restreint d'accidents. Nous avons à ce propos interrogé M. Billard (*), Directeur de la grande entreprise de tra-

*. Que M. Billard trouve ici l'expression de nos bien sincères

vaux publics qui a été chargée récemment de construire, pour le compte de la Cie du Chemin de fer Métropolitain, un tunnel sous la Seine. 130 ouvriers, répartis en 3 équipes travaillant 8 heures chacune, sous une pression, qui a atteint parfois près de 2 kg. ont mis un an à exécuter ce travail. On n'eut à enregistrer aucun accident grave ou même sérieux, et les ouvriers, pour la plupart, purent être employés sur ce chantier pendant toute la durée des travaux, sans qu'il en résultât pour eux aucune gêne ni aucun malaise appréciable. Au barrage de Suresnes les accidents furent plus fréquents, parce que le travail en caisson est plus dangereux que celui qui consiste à creuser horizontalement un tunnel sous le lit d'un fleuve — nous en avons précédemment donné la raison —, ensuite parce que les pressions d'air que ce travail nécessita d'employer étaient, à certains moments, relativement fortes.

Nous avons rapporté dans nos observations tous les accidents de quelque importance survenus du côté de l'oreille au cours de ces travaux ; on n'eut, en dehors des faits signalés par nous, à déplorer qu'un cas de mort par hématomyélie.

Nous avons relevé, dans les différents mémoires que nous avons lus, la proportion d'accidents auriculaires observés par les auteurs après travail dans l'air comprimé. Voici quelques-uns de ces chiffres.

remerciements pour le bienveillant accueil qu'il nous a réservé et les précieux renseignements qu'il nous a communiqués.

La proportion totale des personnes atteintes des oreilles, écrit Carillon est de 7 % dont 2 % avec surdité incurable. Pol et Watelle, dans leur mémoire, signalent 53 coups de pression dont 5 avec accidents auriculaires graves ; 1 seul malade guérit, les 4 autres restèrent profondément sourds. Lors de l'édification du pont de Cubjac, en 1885, 150 tubistes furent employés ; 7 ou 8 d'entre eux perdirent l'ouïe complètement. Berruyer, d'octobre 1905 à janvier 1908, eut l'occasion d'examiner 250 ouvriers victimes de coups de pression dont 5,3 % avec accidents auriculaires vrais ou simulés. 5 ou 6 fois ces accidents eurent des conséquences fâcheuses, et 2 cas seulement d'accidents, ayant une origine labyrinthique certaine, sont rapportés par l'auteur.

Lors des travaux exécutés pour la construction du Métropolitain, écrivent Forgue et Jeanbrau dans leur *Manuel des accidents du travail*, on ne fit pas tout d'abord subir d'examen médical préalable aux ouvriers que l'on embauchait. Un certain nombre d'accidents graves se produisirent chez des individus atteints de cardiopathie, de lésions pulmonaires et auriculaires. A partir du jour où l'on n'autorisa à descendre dans les caissons que des ouvriers sains, ces accidents ne se produisirent plus. En 3 mois, sur 150 déclarations d'accidents, à part 2 cas de lésions auriculaires, les victimes du coup de pression n'ont interrompu leur travail que pendant une période de 1 à 6 jours.

Les accidents survenant du côté de l'oreille au cours du travail dans l'air comprimé sont donc relativement rares, et ils sont mentionnés avec une fréquence d'autant moins grande qu'on examine une littérature médicale de date plus récente.

Cette diminution dans la proportion des accidents est la conséquence certaine de la réglementation sévère du travail dans l'air comprimé et de la sélection de plus en plus parfaite des ouvriers admis à participer à ce travail.

Quel sera le rôle du médecin expert en présence d'un accident du travail ayant affecté l'oreille ? Il devra : 1^o établir un certificat dans lequel seront indiqué autant que possible le caractère du traumatisme et l'état du blessé au moment de la délivrance du certificat ; 2^o établir les suites possibles ou probables de l'accident : incapacité permanente ou partielle, et sa durée ; 3^o fixer l'époque à laquelle il sera possible de connaître les conséquences exactes de l'accident.

Et en ce qui concerne plus particulièrement les lésions affectant l'oreille interne, il sera bien souvent impossible de déterminer rapidement le taux de l'incapacité permanente, partielle ou totale. Ces lésions peuvent en effet persister ou régresser en partie après un temps parfois assez long ; il faudra donc surveiller attentivement l'évolution et n'accorder le bénéfice de l'incapacité permanente que lorsque les lésions paraîtront définitivement fixées.

Il reste maintenant à déterminer le taux des inca-

pacités permanentes ou temporaires qui devront être accordées aux accidentés. Les chiffres suivants sont en général admis :

Surdité incomplète..	{	unilatérale 5 à 10 %
		bilatérale 15 à 45 %.
Surdité complète....	{	sans bourdonnements
		ni vertiges 30 %.
		avec bourdonnements
		et vertiges 50 %.
	{	bilatérale 60 %.

Surdité complète d'un côté et incomplète de l'autre : 30 à 50 %.

En cas de troubles vertigineux avérés et persistant longtemps après l'accident, suivant l'intensité et la fréquence des accès : 10 à 30 %.

Prophylaxie.

Les notions pathogéniques qui précèdent permettent de comprendre que les causes qui prédisposent les ouvriers aux accidents auriculaires sont de deux sortes ; les unes sont inhérentes aux conditions de fonctionnement des appareils à air comprimé, les autres sont fonction de l'état de santé des ouvriers. Il y a donc lieu : 1^o d'établir une sélection médicale rigoureuse des candidats tubistes ; 2^o de tenir la main à ce que les dispositions légales de protection et de salubrité applicables dans les chantiers de travaux à air comprimé soient exactement observées.

1^o Sélection médicale des ouvriers tubistes.

On éliminera, de façon systématique, les ouvriers atteints d'une affection des poumons, du cœur et des reins, et tous ceux dont le système vasculaire est touché à un degré quelconque. La sénilité, la syphilis, l'éthylisme, les affections cardio-vasculaires, les affections chroniques du poumon avec hypertension, et d'une façon générale toutes les maladies qui déterminent la rigidité, la sclérose ou

la dégénérescence des vaisseaux favorisent en effet la rupture de ceux-ci, et sont autant de causes adjuvantes pour les accidents auriculaires aussi bien que pour les phénomènes douloureux du « coup de pression ».

D'autre part, ce que nous avons dit précédemment du mécanisme des accidents permet de comprendre que tous les obstacles à la ventilation de l'oreille moyenne doivent être considérés comme favorisant la production des accidents auriculaires : coryza aigu ou chronique, déviation de la cloison, hypertrophie des cornets, polypes des fosses nasales et obstruction du cavum par végétations. Une trompe d'Eustache fonctionnant bien est en effet un facteur très important à considérer dans toute prophylaxie des maladies de l'oreille dues à la pression d'air. Le tubiste ne peut réaliser, grâce à la manœuvre de Valsalva, l'égalisation de pression sur les 2 faces de ses tympans que si les trompes sont perméables. Et c'est ce qui explique qu'à Hambourg, les accidents auriculaires aient été notés avec une plus grande fréquence les jours où le climat était particulièrement humide et froid.

On éliminera aussi tous les sujets porteurs d'affections aiguës ou chroniques de l'oreille, et tous ceux dont les tympans sont opaques, scléreux, imprégnés de concrétions calcaires ou présentant des altérations cicatricielles, témoins d'une otite ancienne. Tous les sujets qui ont exercé longtemps les métiers de forgeron, de serrurier ou de chaudronnier seront

également rejetés d'office ; le travail dans l'air comprimé ne peut en effet qu'aggraver, dans de notables proportions, une surdité professionnelle à son début. Par contre, les hommes dont les tympans présentent d'anciennes perforations sèches n'auront pas grand chose à redouter, du moins en ce qui concerne les accidents mécaniques dus à la pression. Heermann a même vu des sujets atteints de perforations récentes du tympan continuer à travailler dans les caissons sans qu'il en résultât pour eux aucune suite fâcheuse.

Signalons également la tendance particulière de l'azote à se fixer sur les tissus adipeux et les lipoides des nerfs périphériques et du système nerveux central. Bornstein, en autopsiant des sujets obèses, victimes d'accident de décompression, a parfois découvert dans le pannicule adipeux de la paroi abdominale de ces sujets, des tumeurs gazeuses atteignant les dimensions d'un œuf de poule. Il semble donc que les sujets gras soient impropres au travail dans les caissons.

On connaît aussi la lente action dégénérative exercée par l'alcool sur les fibres de la 8^e paire ; pour cette raison encore, il y aura lieu d'interdire aux éthyliques avérés l'accès des chantiers de travaux à l'air comprimé.

Enfin il sera bon encore d'éliminer les névropathes, susceptibles d'accidents d'hystéro-traumatisme, et qui peuvent déterminer, dans les chantiers, de véritables épidémies psychiques.

2^o Observation des règlements concernant le travail dans l'air comprimé.

La meilleure prophylaxie contre la maladie des caissons est l'observation rigoureuse des temps légaux de compression et de décompression que nous avons indiqués plus haut. Certains auteurs ont formulé à ce propos des prétentions excessives ; Hill et Mac Léod réclament, par exemple, une durée de détente pouvant atteindre 1 heure après un travail de 4 heures sous une pression de 2 atmosphères. Mais, comme le remarque le Professeur Carnot, il ne faut pas rendre les règlements inutilement draconiens sous peine de ne pouvoir tenir la main à ce qu'ils soient observés.

Les vitesses réglementaires de compression sont en général respectées ; les ouvriers ne sont en effet généralement pas pressés de quitter le sas à air pour descendre dans la chambre de travail. Nous ferons cependant remarquer que les chambres de compression sont souvent de dimensions exiguës, et peuvent difficilement contenir le nombre d'hommes, généralement une dizaine, qui y prennent place ; ces hommes sont donc mal à l'aise pendant la compression, d'autant que, durant l'été, les rayons solaires frappent le plus souvent directement le sas dont l'atmosphère, à cause de la chaleur, devient très pénible à supporter. Dans ces conditions les hommes peuvent avoir tendance à augmen-

ter la rapidité du débit des robinets d'arrivée de l'air comprimé afin d'aller aussi vite que possible retrouver, au fond du caisson, la fraîcheur et la liberté de leurs mouvements. La loi a bien essayé de pallier à ces inconvénients en ordonnant, d'une part, qu'un agent spécial, désigné par un ordre de service, surveille la compression et la décompression (article 4 du décret du 1^{er} oct. 1913), et, d'autre part, que les écluses exposées au soleil soient protégées par une tente ou par des paillassons maintenus humides (article 6). Ceci n'est peut-être pas suffisant ; les durées légales de compression et de détente seraient sans doute mieux observées si les robinets réglant la pression étaient seulement maniés de l'extérieur, et non laissés à la disposition des ouvriers.

Mais ce sont surtout les vitesses réglementaires de décompression qui doivent être rigoureusement observées, car c'est au moment du déséclusage que l'on constate les accidents les plus nombreux et les plus graves. Or les ouvriers sont toujours disposés à se décompresser le plus vite possible, et à ouvrir trop rapidement les portes du sas afin d'être libres. Il semble donc nécessaire, d'une part, de payer à l'ouvrier non seulement le temps de travail effectif, mais aussi le temps passé dans le sas avant la sortie du caisson, et, d'autre part, de régler les dimensions des robinets d'échappement d'air de telle façon que les hommes ne puissent être déséclusés qu'avec la vitesse prescrite, toutes choses

d'ailleurs qui ne sont prévues par aucun règlement.

D'autre part, au moment de la décompression, il se produit dans le sas, une condensation considérable de la vapeur d'eau et les ouvriers sont entourés d'une buée intense, tandis que la température intérieure s'abaisse notablement. Il est donc désirable, qu'à ce moment, les ouvriers se couvrent d'un vêtement de laine supplémentaire, et puissent avoir à leur disposition, dès la sortie du caisson, le local chauffé dont il est question dans l'article 11 du décret du 1^{er} octobre 1913. Cela permettrait peut-être d'éviter certains accidents ; on nous a rapporté, en effet, le cas d'un ouvrier qui mourut peu de temps après sa sortie du caisson ; l'examen du diagramme fourni par le manomètre enregistreur placé dans le sas montra qu'il n'y avait eu aucune imprudence commise par le contremaître chargé de la décompression, et l'autopsie attribua le décès au froid. Ceci démontre, par parenthèse, l'utilité du manomètre enregistreur qui, non seulement, permet de contrôler, après coup, la valeur de la pression utilisée à un moment donné, mais encore, dans le cas particulier, a servi à dégager la responsabilité morale de l'homme chargé du déséclusage.

L'article 7 du décret précité prévoit aussi l'installation de dispositifs spéciaux destinés à empêcher toute chute malencontreuse d'un ouvrier pris de vertige au moment de sa sortie de l'écluse vers l'extérieur. L'utilité de cette précaution est indéniable ; il conviendrait de ne pas l'oublier.

L'article 2 du même décret stipule qu'un médecin, désigné par le chef d'entreprise procédera aux examens des ouvriers devant être admis au travail dans l'air comprimé, et qu'il sera chargé également d'examiner, même en dehors des visites périodiques, tout homme qui déclarera souffrir du nez, de la gorge ou des oreilles. Le médecin général est évidemment tout à fait qualifié pour juger de l'aptitude d'un homme à travailler en caisson, et le soigner en cas d'accident. Mais il y aurait lieu, semble-t-il, ainsi que le réclame le professeur Thost, de lui adjoindre un médecin spécialiste qui pratiquerait un examen oto-rhino laryngologique préalable de tous les candidats admis à travailler, du fait de leur bon état de santé générale, dans l'air comprimé. On éviterait ainsi probablement un certain nombre d'accidents auriculaires, qui, en l'absence de cet examen spécial, ne peuvent être prévus. Ce même médecin aurait également la charge d'entraîner les ouvriers à pratiquer correctement la manœuvre de Valsalva qui est si utile pour favoriser l'aération de l'oreille moyenne et prévenir les troubles engendrés par la différence de pression d'air sur les 2 faces du tympan.

Les textes légaux prévoient encore (art. 11) l'installation, sur le chantier, d'une chambre de recompression — appelée couramment sas médical — mais seulement lorsque la pression dans la chambre de travail dépasse 2 kg. par cm.² ; ce sas médical doit permettre à tout ouvrier victime d'un accident

de se soumettre à nouveau à la pression sous laquelle il a travaillé, et de se décompresser ensuite très lentement. C'est là, nous le verrons plus loin, la meilleure méthode thérapeutique que l'on puisse actuellement opposer aux accidents causés par le dégagement des bulles de gaz. Et comme ces accidents surviennent bien souvent lorsque le travail dans l'air comprimé est effectué à une pression inférieure à 2 kg. par cm^2 , on comprendra notre désir de voir installer un sas médical, sur tout chantier de travaux à l'air comprimé, quelle que soit la pression utilisée. Des chefs d'entreprise, soucieux de la bonne santé de leurs ouvriers et conscients de leur responsabilité morale, ont d'ailleurs compris l'utilité de cette installation dont ils ont parfois ordonné la construction, même quand les travaux effectués ne nécessitaient qu'une pression inférieure à celle prévue par la loi. Le sas médical ne servirait-il qu'à pallier à de minimes inconvénients, qu'il aurait encore sa raison d'être ; un ingénieur nous a raconté en effet qu'un jour, après être descendu dans un caisson pour se rendre compte du travail des ouvriers, il fut pris, lorsqu'il fut revenu à l'air libre, d'une terrible rage de dents ; cela arrive parfois chez les gens atteints de carie dentaire. Et il fut alors bien content d'avoir le sas médical à sa disposition ; lorsque, deux heures plus tard, il en sortit, après s'être décompressé très lentement, sa douleur, véritablement insupportable auparavant, avait totalement disparu.

Il est encore deux points sur lesquels nous voudrions dire quelques mots. L'arrêté ministériel du 9 octobre 1913, dont nous avons précédemment parlé, indique les durées de travail dans l'air comprimé qu'il est prudent de ne pas dépasser, eu égard à la pression employée. Il est reconnu en effet depuis longtemps que les accidents sont d'autant plus nombreux que les ouvriers ont effectué un travail de durée plus longue sous une pression donnée. Pourquoi alors simplement déclarer imprudent de dépasser les temps indiqués dans cet arrêté, et ne pas obliger l'entrepreneur à se conformer à ces chiffres ? La législation française, contrairement à la législation d'autres pays, la Hollande par exemple, paraît incomplète sur ce point.

Enfin ce même arrêté exprime le désir que, pour la facilité des soins médicaux à donner aux ouvriers, un local d'habitation voisin du chantier soit mis à leur disposition dans le cas où ils ne pourraient être logés dans un rayon inférieur à 2 km. « Les ouvriers des caissons, écrit Thost, devraient être cantonnés dans de bonnes baraques situées à proximité des chantiers, parce que souvent ils quittent leur travail, alors qu'ils paraissent en bonne santé, pour tomber brusquement malades dans la rue ou à la maison, et s'effondrer. Un moyen de traitement essentiel, l'éclusage immédiat dans une écluse sanitaire est dans ce cas tout à fait impossible ou vient trop tard ». On nous a dit, d'autre part, qu'il arrivait souvent que des ouvriers, victimes d'un coup de

pression, quittent leur domicile situé en banlieue, parfois à une heure avancée de la nuit, pour trouver dans le sas médical un remède à leurs troubles ou à leurs douleurs. On comprendra alors qu'à l'exemple du professeur Thost, nous serions heureux de voir les ouvriers tubistes obligatoirement logés dans des baraques situées à proximité du lieu où ils travaillent.

Traitement.

Le traitement préventif de la maladie des caissons repose essentiellement sur la sélection rigoureuse des ouvriers, l'observation des durées légales de compression et de détente et les différentes mesures prophylactiques qui ont été exposées au précédent chapitre. Nous devons cependant encore signaler les inhalations d'oxygène qui ont été préconisées par Von Schrötter, dans une importante communication au Congrès International de Milan en juin 1906, comme moyen prophylactique et traitement des accidents causés par le dégagement des bulles de gaz dans le sang, après une trop brusque décompression. Les inhalations d'oxygène seraient surtout utiles dans la période qui commence avec le début de la décompression pour se terminer au moment où se manifestent les phénomènes graves dus au dégagement des bulles de gaz dans les vaisseaux ; elles auraient pour but de favoriser la dissolution de l'azote dans le sang et sa diffusion à travers l'épithélium des alvéoles pulmonaires. Le professeur Boinet, qui a fait d'importantes études sur la maladie des scaphandriers et son traitement,

raconte que le gouvernement grec a fait, à bord de ses navires de guerre, des approvisionnements d'oxygène, et que ce gaz est distribué aux scaphandriers qui le respirent pendant 10 à 15 minutes, après des plongées à 30 mètres de profondeur, surtout si la décompression a été trop rapide. Et Livadas, médecin à l'hôpital flottant destiné aux plongeurs des côtes d'Afrique, vante les excellents effets des inhalations d'oxygène pur à la dose de 30 litres, renouvelées 2 fois par jour dans tous les accidents et surtout dans la paralysie des scaphandriers. Il est difficile d'avoir une opinion formelle sur la valeur de ce moyen prophylactique ou curatif car il n'a été jusqu'ici que peu employé. Il est cependant exact, en tant que fait d'expérience, que les inhalations d'oxygène favorisent l'élimination de l'excès d'azote en dissolution dans le sang.

Le traitement curatif de la maladie des caissons consiste avant tout à soumettre l'accidenté à une pression d'air égale à celle qu'il a supporté pendant son travail et ensuite à le décompresser très lentement. Cette méthode a été inventée par les ouvriers eux-mêmes, parce qu'ils ont constaté que la plupart des accidents légers de décompression dont ils souffraient disparaissaient quand ils entraient à nouveau dans le caisson. On comprend en effet que le gaz, mis en liberté dans les vaisseaux lors de la détente, peut se redissoudre après compression puisque sa solubilité est à nouveau augmentée. La récompression immédiate, suivie de détente très

lente, devrait donc toujours être utilisée par les tubistes et les scaphandriers en cas d'accidents de décompression. Ce procédé, logique en apparence, a cependant été jugé de façon différente par les auteurs. La plupart d'entre eux, et en particulier Catsaras, Hiller, Von Schrotter et Thost, le préconisent vivement ; le professeur Boinet raconte, d'autre part, que certains pêcheurs des côtes de Provence y ont recours et en vantent les bons effets. Par contre Chazal pense que cette méthode ne peut guère améliorer que les sujets victimes d'accidents d'hystéro-traumatisme, de sorte que la recompression agirait alors comme méthode d'auto-suggestion. Houdeville enfin la condamne de manière absolue. « La rentrée dans l'air comprimé, écrit-il, la recompression a été vantée par certains auteurs comme un remède merveilleux, un véritable spécifique du coup de pression. Cela nous paraît absolument faux, bien que séduisant en théorie ; elle les fait disparaître momentanément, mais ceux-ci reparais-sent immédiatement après et bien souvent ils sont aggravés par ce procédé. De nombreuses expériences ont été faites sur ce point, au Havre, par les médecins de l'assurance et les résultats confirment complètement ce que nous venons de dire ; ce procédé est à rayer de la thérapeutique ».

On ne peut évidemment formuler plus nettement son opinion. Et cependant de très nombreux auteurs, avant et après Houdeville, qui écrivait ces lignes en 1901, ont considéré et considèrent encore

la méthode de recompression, suivie d'une détente très lente, comme le traitement de choix de la maladie des caissons. Alt et Thost, dans leurs articles tout récents, se rallient aussi, de la manière la plus formelle, à cette opinion. Nous-même avons interrogé des ouvriers et des ingénieurs qui depuis longtemps dirigent des chantiers de travaux à l'air comprimé, et tous vantent l'excellence de la méthode de recompression, parce que, grâce à elle, ils ont pu, maintes fois, faire disparaître les troubles et les douleurs occasionnés par les coups de pression. Il nous semble donc sage de se ranger à l'opinion de la grande majorité des auteurs.

Ajoutons enfin, qu'en cas d'accident de décompression, il n'est sans doute pas inutile de recommander l'emploi successif des inhalations d'oxygène pour faciliter l'élimination de l'azote, et de la recompression pour redissoudre les bulles arrêtées dans les capillaires ou disséminées dans les tissus.

Observations

OBSERVATION I (personnelle).

M. B. Emilien, 18 ans et demi.

Entre le 30 septembre 1930, vers 15 heures, dans la cloche à plongeur, en parfaite santé.

Peu de temps après son entrée, alors qu'il était soumis à la pression progressive qui allait lui permettre de travailler à 17 ou 18 mètres de profondeur, il se plaignit brusquement de céphalée, de bourdonnements d'oreille violents et de vertiges. Il aurait, a-t-il déclaré, été éclusé trop vite. On le sort immédiatement du caisson, on l'étend sur un brancard et on le conduit à Beaujon. A ce moment le malade a perdu connaissance et ne reconnaît plus ses parents. Peu à peu sous l'influence des soins qui lui sont donnés il revient à lui et le lendemain 1^{er} octobre dans le courant de l'après-midi, les vertiges étant à peu près disparus, il essaye de se lever; mais il est très faible et peut à peine faire quelques pas. De plus il souffre d'une céphalée en casque extrêmement pénible; son état s'améliore cependant assez rapidement et il peut quitter l'Hôpital le 4 octobre.

Nous examinons ce malade à l'Hôpital Ambroise-Paré le 9 octobre. Il se plaint d'une violente céphalée occipi-

tale et frontale avec irradiation des douleurs dans le sillon rétro-auriculaire et vers le sterno-cléido-mastoïdien; la céphalée est plus intense quand le malade est dans le décubitus dorsal. Il déclare d'autre part souffrir, 4 ou 5 fois par jour, de crises vertigineuses qui durent deux à trois minutes. Ces crises surviennent surtout lorsque le malade penche la tête en avant; elles ne sont pas accompagnées de vomissements mais seulement de nausées. Les bourdonnements d'oreille ont disparu. Le malade est faible et a perdu l'appétit.

Examen. — Tympan légèrement rétractés.

Hypertrophie des cornets inférieurs.

Pharynx congestif.

Audition. — La montre est entendue à droite et à gauche à plus de 2 mètres, et la voix chuchotée à plus de 3 mètres.

Weber non latéralisé.

Schwabach légèrement raccourci.

Rinne positif des 2 côtés :

$$\text{O. G. : } \frac{\text{os}}{\text{air}} = \frac{10''}{25''}$$

$$\text{O. D. : } \frac{\text{os}}{\text{air}} = \frac{9''}{35''}$$

Limite inférieure de l'audition : 64 V. D.

Limite supérieure de l'audition : XVII au monochorde.

Equilibration. — Epreuve de Romberg négative.

Pas de déviation spontanée des bras tendus.

Epreuve de Babinski-Weill : pas de déviation nette après 5 allers et retours.

Pas de nystagmus spontané.

Les mouvements lents ou rapides, imprimés à la tête, ne déterminent pas de nystagmus ni de sensations vertigineuses.

Epreuve calorique :

O. D. : Bain de 30'' avec de l'eau à 30° : pas de réaction.

Avec 30 cmc. d'eau à 30° : nystagmus horizontal rotatoire en I, devenant rotatoire en III et durant 20 secondes.

O. G. : Bain de 30'' avec de l'eau à 30° : nystagmus horizontal rotatoire, devenant rotatoire en III et durant 25 secondes.

Epreuve rotatoire. — 10 tours en 20 secondes : nystagmus horizontal durant 25 secondes quel que soit le côté examiné.

Nous demandons à ce malade de bien vouloir se faire hospitaliser à Ambroise-Paré afin que nous puissions compléter cet examen par une ponction lombaire. Mais il refuse car il constate que son état s'améliore progressivement. Ce malade, malgré notre résistance, s'est dérobé à toute tentative de nouvel examen.

OBSERVATION II

(Due à l'obligeance du D^r Lob).

M. M... Raoul, 30 ans, employé comme tubiste à la Société de construction des Batignolles, est soumis le 23 juin 1930 à une décompression brutale après un travail de plusieurs heures dans un caisson à air comprimé du barrage de Suresnes. Une demi-heure après sa sortie

du caisson cet homme se plaint de vertiges à type rotatoire et déclare être complètement sourd de l'oreille droite.

26 juin (examen du D^r Lob). — Fosses nasales normales.

Cavum normal.

Conduits auditifs et tympans normaux.

Examen cochléaire. — Le malade n'entend à droite ni la voix chuchotée, ni la voix haute; il ne perçoit pas non plus, par voie aérienne, les diapasons 32 V. D. et 2.048 V. D.; ni le monochorde de Struycken alors que l'appareil a été gradué jusqu'à 15.000 V. D. Par voie osseuse rien n'est perçu non plus à droite.

Rinne + à gauche.

Schwabach raccourci (8 secondes).

Weber latéralisé à droite (?).

Les assourdisseurs de Barany et de Lombard ne permettent pas de déceler une simulation. Les épreuves de surprise sont également négatives.

Examen vestibulaire. — Pas de nystagmus spontané.

Epreuve de Barany : 100 cmc. d'eau à 25° ne provoquent pas à droite de réaction nystagmique nette tandis qu'à gauche 30 cmc. d'eau à 25° déclanchent, après 20 secondes de latence, un nystagmus battant à droite et qui dure 1 minute et demie.

Six jours plus tard, le 2 juillet, le malade est à nouveau examiné par le D^r Lob, à l'Hôpital Tenon, dans le Service du D^r Hautant.

Examen cochléaire. — Mêmes résultats que précédemment.

Examen vestibulaire. — Pas de nystagmus spontané.

Epreuve de Barany, à droite : permet de déceler un

nystagmus battant vers la gauche, mais diminué d'intensité et de durée. Le malade, au cours de cet examen n'accuse aucune sensation vertigineuse.

Epreuve rotatoire (10 tours en 20 secondes) : ne déclanche ni réaction nystagmique, ni vertige.

Il y a donc discordance entre les résultats fournis par ces deux épreuves labyrinthiques.

Trois jours plus tard, *le 5 juillet*, nouvel examen, à l'Hôpital Tenon, par les D^{rs} Klotz et Aubry.

Examen cochléaire. — Le malade commence à entendre les diapasons aigus et la voix haute.

Examen vestibulaire. — Epreuve de Barany : provoque une réaction nystagmique normale, mais le malade n'accuse toujours pas de vertiges au cours de cette épreuve.

Epreuve rotatoire : résultats normaux.

Il semble qu'on assiste progressivement à la *restitutio ad integrum* des appareils vestibulaire et cochléaire. Il s'agirait donc, non pas d'un trouble organique, mais d'un trouble fonctionnel en rapport avec la décompression brusque à laquelle le malade a été soumis.

OBSERVATION III (résumée)

(Gerhard Zschoch).

Ouvrier travaillant depuis quinze semaines, de façon presque continue, dans un caisson à air comprimé de la construction de Vorderbleiche.

Le 14 septembre 1929, à 9 heures et demie du soir, cet homme qui était resté quelques instants de plus que ses camarades à travailler, est soumis à une décom-

pression trop rapide (décompression ayant duré cinq minutes alors que normalement elle aurait dû avoir une durée double).

A la sortie du caisson, grands vertiges, vomissements bilieux, bourdonnements d'oreille, sueurs froides, pouls imperceptible et irrégularités respiratoires à type de respiration de Scheyne-Stokes. On transporte le malade à l'hôpital où on le ranime difficilement après avoir pratiqué longtemps la respiration artificielle et lui avoir administré des tonicardiaques. Puis sur les conseils du Dr Freund, médecin du chantier, on le conduit dans la chambre à air comprimé où il est de nouveau soumis très progressivement à la pression. Il se produit alors une légère amélioration.

Le lendemain, 15 septembre, le malade se plaint de bourdonnements d'oreille, de vertige rotatoire et de lourdeurs de tête.

Le 16 septembre, le Dr Zschoch, appelé auprès de ce malade, consigne ainsi les résultats de son examen :

Tympan gris, brillants, légèrement rétractés des deux côtés.

	O. D.	O. G.
Voix chuchotée.	entendue à distance normale	0 m. 30
Voix haute.	entendue à distance normale	3 m.

Conduction osseuse très diminuée.

Weber latéralisé à droite (côté sain).

Rinne nettement positif.

Existence d'un continu et très fin nystagmus spontané horizontal. Rotatoire dans le regard en haut et vers la droite.

Epreuve de Romberg : chute nette vers le côté gauche.

De plus le malade se plaint de vertiges et accuse une sensation de lourdeur du côté de l'oreille gauche qui ne perçoit les bruits que de façon assourdie.

Le 17 septembre, nouvel examen du Dr Zschoch.

L'audition est sensiblement améliorée; l'appareil cochléaire semble redevenu normal, mais l'épreuve calorique montre l'inexcitabilité du labyrinthe gauche.

Le 18 septembre, le malade dont l'état est satisfaisant, quitte l'hôpital. Il est examiné à nouveau six semaines plus tard du double point de vue audition et réactions vestibulaires. Les résultats de cet examen sont normaux; seul persiste un léger bourdonnement de l'oreille gauche.

OBSERVATION IV (personnelle).

M. T... Gabriel, 32 ans, ouvrier tubiste.

Le 23 octobre 1930, M. T... travailla pendant sept heures consécutives dans un caisson à air comprimé du barrage de Suresnes, à 24 mètres de profondeur, sous une pression de 2 kgr. 300. Décompression progressive et prudente (?) ayant duré trente-cinq minutes.

Au moment où il quitta la chambre de décompression, M. T... se trouvait dans un état normal, mais il était revenu à l'air libre depuis à peine vingt minutes qu'il fut pris brusquement d'un vertige intense à type rotatoire, accompagné de vomissements alimentaires abondants et de bourdonnements violents, surtout dans l'oreille gauche. Puis le malade accusa une surdité très rapidement progressive et bilatérale telle qu'au bout de quelques minutes il n'entendait plus la voix criée, et dut correspondre par signes ou par écrit.

On transporta le malade chez lui en voiture et il dut rester couché pendant huit jours, se plaignant de très fréquents vertiges et de bourdonnements d'oreille incessants. Puis les vertiges s'atténuèrent un peu et le malade put s'asseoir dans son lit et même faire quelques pas dans sa chambre.

Quatre jours après l'accident l'audition du côté droit commença à revenir; il en fut de même deux jours plus tard pour le côté gauche, mais de ce côté l'amélioration fut moins nette et beaucoup plus lente.

Huit jours après l'accident, les bourdonnements étaient atténués et les sensations vertigineuses beaucoup moins intenses. Le malade put se lever pendant une demi-heure, le lendemain pendant une heure et finalement le douzième jour rester debout toute la journée.

Nous examinons ce malade pour la première fois à l'Hôpital Ambroise-Paré, dans le Service de notre Maître le D^r Ramadier, *le 5 novembre 1930* (13^e jour après l'accident).

Le malade nous déclare entendre assez bien de l'oreille droite, mais encore très faiblement de l'oreille gauche. Il se plaint d'un état vertigineux léger mais constant, et qui ne disparaît que dans la position couchée. Dehors il marche comme un homme ivre, est obligé de se faire accompagner pour traverser les rues et descend les escaliers à reculons. Il dit être déjà tombé 6 ou 7 fois, soit chez lui, soit dans la rue depuis qu'il n'est plus alité. Il se plaint toujours de bourdonnements d'oreille à timbre grave, surtout localisés à gauche, continuels, mais surbissant par moments des paroxysmes marqués.

Il déclare enfin que sa vue est moins bonne depuis l'accident. Dans la rue il ne distingue plus à 300 mètres

une voiture que comme une masse floue et sombre; il ne reconnaît plus un piéton à 100 mètres et lorsqu'il a lu le journal pendant cinq minutes, les lettres se brouillent et dansent devant ses yeux.

Antécédents. — A fait le métier de débardeur avant celui de tubiste.

Pas d'otite ancienne.

Bonne santé habituelle. Rien d'autre à signaler que quelques coryzas et bronchites légères.

Examen. — Pharynx légèrement congestif.

Fosses nasales et tympans normaux.

Trompes perméables.

Audition :

O. D. : montre 0 m. 30

V. C. 1 m.

L. I. 64 v. d.

L. S. XVIII du monochorde de Struycken.

O. G. : montre non perçue, même au contact.

V. C. 0 m. 05.

L. I. : N'entend pas le diapason 128, mais entend le 435 par voie aérienne.

L. S. : VI au monochorde, l'oreille droite étant raccourcie.

Schawabach (128 vertex) : raccourci des 3/5. Weber latéralisé à droite (côté le plus sourd).

Rinne :

$$\text{O. D. : } + \frac{\text{os}}{\text{air}} = \frac{7''}{17''}$$

$$\text{O. G. : } - \frac{\text{os}}{\text{air}} = \frac{3''}{0}$$

Equilibration :

Epreuve de Romberg. — Malade pieds joints, yeux ouverts : paraît se tenir vertical, mais à l'aide du fil à plomb (Barré), on constate de petites oscillations à droite.

Malade pieds joints, yeux fermés : oscille très nettement de part et d'autre de la verticale, mais sans tomber.

Malade sur un pied, yeux ouverts : oscille légèrement, mais ne tombe pas.

Malade sur un pied, yeux fermés : quelques oscillations désordonnées et de grande amplitude. Tomberait rapidement si on ne le retenait pas.

Marche en étoile de Babinski-Weil. — Cinq allers et retours : Démarche ébrieuse, incertaine, en zig-zag.

Il s'agit très nettement d'une démarche à type labyrinthe, avec corrections successives à droite et à gauche, dépassant le but, mais sans déviation nette d'un côté ou de l'autre.

Epreuve des bras tendus. — Déviation légère et spontanée des bras vers la droite.

Epreuve de l'indication. — Dans le sens vertical : pas de déviation des bras; dans le sens horizontal : pas de déviation du bras droit, abaissement léger du bras gauche.

Pas de nystagmus spontané dans les différentes directions du regard.

Epreuve calorique :

O. D. : Bain d'oreille de 30" avec de l'eau à 30°, pas de nystagmus.

Avec 30 cmc. d'eau à 30°, temps de latence : 15 secondes.

En position I de Brunnings : Nystagmus horizontal rotatoire, battant à gauche, durant 55 secondes (secousses nystagmiques très marquées).

En position III : Le nystagmus devient horizontal rotatoire. Déviation légère des bras à droite (elle existait déjà spontanément, mais peut-être de façon un peu moins marquée).

O. G. : Bain d'oreille de 30" avec de l'eau à 30°. Aucune réaction.

Avec 30 cmc. d'eau à 30°, temps de latence : 15 secondes. Secousses nystagmiques nettement plus faibles que celles obtenues par l'excitation du labyrinthe opposé; elles sont perceptibles pendant seulement 40 secondes; horizontales rotatoires en I, elles deviennent également rotatoires en III. Pas de déviation des bras à gauche (correction de la déviation spontanée à droite?).

Epreuve galvanique :

Réaction statique : Pôle + à droite : Déviation à droite à 4 milliampères. Pôle + à gauche : Déviation vers la droite à 3 milliampères.

Réaction nystagmique : Nystagmus horizontal rotatoire dirigé vers le pôle négatif, net à 7 milliampères (des deux côtés).

8 novembre 1930. — Le malade est examiné par le Dr Ramadier.

Déviation spontanée à droite et en bas de l'index droit. Léger nystagmus spontané bilatéral, dans le regard latéral, prédominant à droite; ce nystagmus, qui est horizontal, n'est pas influencé sensiblement par les différentes positions de la tête.

Epreuve galvanique :

Technique sensibilisée par le lancement brusque du courant.

Réaction statique : Pôle + à droite : inclinaison franche à 3 mill.; pôle + à gauche : vagues oscillations de sens mal déterminé (à 3 mill.).

Réaction auditive (D^r Ramadier) : Constante à gauche (côté le plus sourd) à 3 ou 4 mill.

Epreuve voltaïque bien supportée.

Examen ophtalmologique (D^r Jourdy). — Motilité normales des globes oculaires.

Pupilles normales.

Fond d'œil : pas de stase.

Légère hypermétropie.

O. D. et G. : $n = \frac{10}{10}$ avec + 0,50 dioptrie.

Cette hypermétropie peut expliquer les troubles oculaires dont se plaint le malade.

14 novembre. — Le malade est hospitalisé dans le Service du D^r Monnier-Vinard où l'on pratique un examen neurologique. Cet examen, en dehors des troubles de la marche signalés plus haut, est négatif.

Ponction lombaire : Tension couchée (Claude) : 10; Cytologie = 0,3 gl. blancs par mmc.; Albumine, 0,22.

On pratique une injection intraveineuse de 5 cmc. d'eau bidistillée.

19 novembre. — Audition inchangée.

Nouvel examen calorique :

O. D. : 30 cmc. d'eau à 30° déterminent immédiatement en position I un nystagmus horizontal rotatoire, devenant rotatoire en III et durant 55 secondes.

O. G. : 30 cmc. d'eau à 30°; sans temps de latence ap-

préciable, apparition en I d'un nystagmus horizontal rotatoire durant 20 à 25 secondes.

On vérifie l'excitabilité des canaux verticaux gauches en irriguant l'oreille gauche, en position III, avec 60 cmc. d'eau à 30°.

Cette excitation détermine un nystagmus horizontal rotatoire qui dure 15 secondes.

Epreuve rotatoire. — Tête à 30° en avant; 10 tours en 20 secondes :

Rotation de droite à gauche : nystagmus horizontal battant à droite et durant 25 secondes;

Rotation de gauche à droite : nystagmus horizontal gauche durant 18 à 20 secondes.

Tête à 90° en avant; 10 tours en 20 secondes :

Rotation de droite à gauche : Nystagmus rotatoire droit durant quelques secondes et suivi de mouvements oculaires difficiles à analyser;

Rotation de gauche à droite : Nystagmus rotatoire gauche, très bref, suivi de secousses musculaires complexes.

9 décembre 1930. — Nous revoyons M. T... qui ne travaille pas encore. Les troubles vertigineux sont moins intenses que précédemment et ne sont plus constants. Le vertige survient maintenant par crises, apparaissant dès le lever du malade et durant parfois une demi-journée; mais plus fréquemment on note une ou plusieurs crises de vertige rotatoire, de durée variable mais en général assez courtes (1/2 heure), calmées par le repos.

Les troubles de la marche ont disparu; la marche est redevenue normale sauf en période de vertige.

Disparition presque complète des bourdonnements d'oreille qui ne surviennent plus que par moments et

avec une faible intensité. Ils paraissent être de tonalité plus aiguë qu'auparavant et sont maintenant comparés par le malade à un sifflement.

		Examen du 5 novembre 1930	Examen du 9 déc. 1930
O. G.	montre	non perçue même au contact	0 m. 25
	V. C.	0 m. 05	0 m. 40
	L. I.	le 128 n'est pas entendu, le 435 est perçu par voie aérienne.	64 v. d.
	L. S.	VI	XVIII
O. D.	montre	0 m. 30	1 m. 50
	V. C.	1 mètre	plus de 3 mètres
	L. I.	64 v. d.	64 v. d.
	L. S.	XVIII	XVIII
Schwabach		raccourci des 3/5	raccourci des 2/5
Weber		latéralisé à droite (côté le plus sourd).	non latéralisé
Rinne		O. D. : $+\frac{\text{os}}{\text{air}} = \frac{7''}{17''}$	$+\frac{6''}{25''}$
		O. G. : $\frac{\text{os}}{\text{air}} = \frac{3''}{0}$	$+\frac{6''}{15''}$

Enfin l'amélioration des troubles auditifs est très nette ainsi qu'en témoigne la lecture du tableau comparatif ci-dessus.

11 décembre 1930. — Le Dr Decourt, Médecin des Hôpitaux, désigné comme expert par le Tribunal exa-

mine M. T., et constate que celui-ci présente des séquelles de commotion labyrinthique et cérébrale caractérisées par deux ordres de symptômes :

1° Des troubles subjectifs : quelques bourdonnements d'oreille intermittents et de faible intensité; des sensations vertigineuses apparaissent le matin au lever, durant la plus grande partie de la matinée, mais purement subjectives, sans chute, sans déplacement du corps.

2° A l'examen objectif, la démarche est correcte; on note seulement une légère incertitude au demi-tour brusque et à la descente d'un escalier. La marche, les yeux fermés, en avant et à reculons, est hésitante mais n'entraîne pas de chute, pas de déviation latérale constante, pas de déviation en étoile. L'occlusion des yeux, talons joints, provoque de légères oscillations du tronc sans tendance à la chute. Les fonctions intellectuelles sont normales.

Seules quelques nuances permettent d'affirmer une atteinte organique légère : la résistance aux pulsions est un peu moins bonne; dans le regard latéral gauche les globes oculaires présentent quelques secousses nystagmiques inconstantes vite épuisées; le réflexe rotulien est un peu plus vif à gauche qu'à droite sans qu'il existe ni clonus, ni modification du réflexe cutané plantaire.

Ces séquelles légères de commotion labyrinthique et cérébrale sont considérées par le Dr Decourt comme étant la conséquence de la décompression subie par M. T... le 23 octobre 1930. Il considère enfin que ces troubles entraînent pour M. T... une incapacité permanente et partielle répondant au taux de 15 %, revisable et améliorable.

1^{er} mai 1931. — Le Dr Bonnet-Roy, Oto-Rhino-Laryngologiste de l'Hôpital Saint-Michel, examine M. T... comme expert du Tribunal et fait les constatations suivantes :

Examen auriculaire : Etat anatomique : Tympan gauche un peu enfoncé.

Examen fonctionnel :

1^a Audition :

	O. D.	O. G.
	—	—
Voix haute.....	plus de 5 m.	5 m.
V. C.....	0 m. 70	0 m. 50
Diapasons.....	0 m. 20	0 m. 10
Rinne.....	+	+
Schwabach.....	normal	diminué
Weber.....	latéralisé à droite	

2^o Equilibration :

Pas de nystagmus spontané.

Epreuve de Romberg négative.

Les épreuves de Von Stein provoquent une tendance à la chute et celle de Babinski-Weill une démarche ébrieuse.

Epreuve calorique. — Hypoexcitabilité labyrinthique bilatérale, surtout marquée à gauche.

Examen du système nerveux. — Aucun trouble de la motilité ni de la sensibilité.

Réflexes tendineux exagérés à gauche.

Signe de Babinski douteux à gauche.

D'où la conclusion suivante : M. T... présente des séquelles cérébrales et labyrinthiques d'une commotion se traduisant par une légère hypoacousie gauche, des

troubles subjectifs de l'équilibration confirmés par les épreuves labyrinthiques, et une exagération des réflexes tendineux du côté gauche.

Le Dr Coutela, à la date du 15 juin 1931, examine lui aussi comme expert du Tribunal M. T... et constate du point de vue ophtalmologique, ce qui suit :

Examen objectif. — Aucune cicatrice appréciable des paupières, des conjonctives ni des cornées; les pupilles sont égales; les milieux sont transparents; les membranes profondes sont normales et les nerfs optiques ont leur aspect habituel. La réfraction est légèrement hypermétropique avec astigmatisme bilatéral de faible degré, légèrement incliné sur la verticale (pour l'œil droit).

Examen fonctionnel :

Vision centrale : elle est de $\frac{2}{10}$ à $\frac{3}{10}$ sans correcteur, mais elle atteint pour l'œil droit $\frac{8}{10}$ avec l'aide du cylindre convexe 0,75 incliné à 100° et, pour l'œil gauche, $\frac{9}{10}$ avec le cylindre convexe de 0 m. 50 à axe vertical. La vision binoculaire est de $\frac{10}{10}$.

Vision périphérique : les champs visuels sont normaux.

Vision binoculaire : il n'y a pas de diplopie.

D'où la conclusion suivante: M. T... est atteint d'hypermétropie bilatérale de faible degré avec astigmatisme léger. Ce vice de réfraction est une malformation vraisemblablement congénitale des globes oculaires, manifestement antérieure à l'accident incriminé et sans rela-

tion avec un traumatisme quel qu'il soit. D'ailleurs après correction la vision est pratiquement normale.

20 juin 1931. — Nous examinons pour la dernière fois M. T... dans le Service de notre Maître le Dr Grivot, à l'Hôpital Saint-Antoine.

M. T..., qui maintenant exerce la profession de gardien de nuit, nous déclare que depuis six ou sept mois son état est stationnaire. Il se plaint toujours de vertiges légers mais constants, survenant plus particulièrement le matin, et gênant surtout le malade quand il marche dans la rue ou qu'il descend des escaliers. Les bourdonnements d'oreille ont à peu près disparu.

L'examen de l'audition donne les résultats suivants :

	O. D.	O. G.
	—	—
Montre.....	1 m.	0 m. 20
V. C.....	1 m. 50	0 m. 50
L. I.....	32 v. d.	64 v. d.
L. S.....	XVIII	XVIII

Weber toujours latéralisé à droite.

Rinne positif des deux côtés.

Schwabach (128 vertex) : raccourci des 2/5.

Equilibration :

Epreuve de Romberg : le malade oscille légèrement de part et d'autre de la verticale.

Epreuve de la pulsion : résistance moindre à gauche.

Epreuve des bras tendus : déviation légère et bilatérale à gauche.

Epreuve de l'indication : pas de déviation appréciable.

Epreuve calorique. — Bain de 30" avec de l'eau à 20° :

O. D. : nystagmus horizontal rotatoire durant une quinzaine de secondes.

O. G. : aucune réaction nystagmique.

On irrigue alors l'O. G. avec 2 poires d'énéma d'eau à 30° et l'on obtient seulement un nystagmus durant 10 secondes.

Ce dernier examen calorique confirme donc bien les résultats enregistrés au cours des examens précédents et, en particulier, ceux obtenus par le Dr Bonnet-Roy près de deux mois auparavant et duquel il concluait à une hypoexcitabilité labyrinthique bilatérale surtout marquée à gauche.

OBSERVATION V (personnelle).

M. G... Michel, sujet hongrois, 35 ans.

Antécédents. — A travaillé dans les mines de charbon d'Aniche pendant onze ans. Travaille dans les caissons à air comprimé du barrage de Suresnes depuis cinq mois.

Otite moyenne suppurée gauche, non soignée, datant de cinq ans. Déclare ne plus entendre du tout de ce côté depuis trois ans.

Par contre l'oreille droite a toujours été normale avant que cet ouvrier ne commence à travailler dans l'air comprimé.

Histoire. — Le 19 septembre 1930, M. G... a travaillé toute la journée dans un caisson à 15 ou 16 mètres de profondeur, sous une pression de 2 kgr. 100. Décompression lente et progressive, d'une durée de vingt minutes environ. Quelques minutes après avoir quitté le caisson,

apparition brusque d'une surdité droite avec sensation d'oreille bouchée, sifflement intense en jet de vapeur et vertiges. Le malade peut cependant péniblement rentrer chez lui, mais durant trois jours il doit garder le lit, en proie à un vertige rotatoire assez violent. Ce vertige est accompagné de nausées et lorsque le malade essaye de faire quelques pas dans sa chambre, la chute n'est évitée que parce qu'il s'agrippe à tous les objets qui se trouvent à portée de sa main.

Au bout de trois jours ce vertige cesse brusquement.

Six jours après l'accident, le 25 septembre 1930, nous examinons un homme n'accusant plus de sensation vertigineuse, mais se plaignant d'une surdité droite accompagnée d'un sifflement d'oreille continu et intense.

Examen :

O. D. : Manche du marteau saillant, faisant un relief net par rapport aux parties molles du tympan qui sont déprimées. La moitié postérieure de la membrane de Schrapnell et le manche du marteau sont parcourus par de fins vaisseaux sanguins. Le reste du tympan est blanchâtre et d'aspect un peu cotonneux. La mobilité de la membrane est vérifiée au spéculum de Siegle.

O. G. : Le conduit auditif gauche est complètement obstrué par des polypes serrés les uns contre les autres et baignant dans le pus (otite chronique ancienne).

Fosses nasales : légère hypertrophie des cornets inférieurs.

Cavum normal.

Pharynx normal.

Audition :

O. G. : Montre non perçue, même au contact,

Voix forte	entendue à 5 cm.
L. I.	n'entend pas le diapason 128, mais entend le 435.
L. S.	VII au monochorde de Struycken.
O. D. : Montre	8 cm.
Voix chuchotée	15 cm.
L. I.	128.
L. S.	XIV.

Weber latéralisé à droite (côté le moins sourd).

Rinne négatif des deux côtés.

Schwabach (128 vertex) raccourci des 2/5.

Equilibration :

Epreuve de Romberg : négative.

Epreuve de l'indication : pas de déviation des bras, ni dans le sens vertical ni dans le sens horizontal.

Epreuve de Babinski-Weill : déviation de 30° à peine vers la droite en cinq allers et retours.

Pas de nystagmus spontané.

Epreuve calorique :

O. D. : Bain de 30" d'eau à 28° : quelques vagues secousses nystagmiques.

30 cmc. d'eau à 30° : temps de latence 18".

En position I de Brunnings : nystagmus horizontal rotatoire durant 28".

En position III ce nystagmus devient rotatoire.

Pas de déviation des bras tendus.

Cet examen détermine un vertige assez intense et qui dure une dizaine de minutes.

Epreuve rotatoire. — 6 tours en 12 secondes :

Rotation de droite à gauche : Nystagmus horizontal droit durant 15 secondes.

Rotation de gauche à droite : Nystagmus horizontal gauche de même durée.

Epreuve galvanique :

Réaction statique normale à 2 M. A.

Réaction nystagmique normale à 4 M. A.

Nouvel examen le 10 octobre. — Les bourdonnements sont moins violents et les vertiges ont totalement disparu. L'audition est améliorée, en effet :

O. D. : Voix basse, perçue à 0 m. 40 au lieu de 0 m. 15 au premier examen.

Montre, perçue à 0 m. 30 au lieu de 0 m. 08.

Limite inférieure de l'audition : 64 V. D. au lieu de 128 V. D.

Epreuve calorique droite :

30 cmc. d'eau à 30°, temps de latence 5" :

En position I, nystagmus battant à gauche, très intense, durant 25" et devenant rotatoire en position III.

Cette épreuve détermine un vertige moins violent que précédemment.

Déviation normale des bras (non obtenue au premier examen).

Ce malade est revu le 23 octobre. Situation stationnaire.

OBSERVATION * VI (personnelle).

M. L. G... Joseph, 20 ans.

Le 1^{er} novembre 1930 travaille dans un caisson à air

comprimé du barrage de Suresnes, pendant huit heures consécutives, sous une pression de 2 kgr. 300. A la sortie du caisson il était dans un état absolument normal, mais une heure et demie plus tard, alors qu'il descendait de tramway à la Porte-Maillot, il fut pris brusquement d'un vertige rotatoire intense et n'évita la chute que grâce à la présence d'un arbre qui se trouvait auprès de lui et qu'il saisit immédiatement. En même temps surviennent des vomissements abondants et des bourdonnements d'oreilles.

On conduisit le malade chez lui, où il resta couché pendant quatre jours. Puis il put se lever et faire quelques pas dans sa chambre.

Nous examinons ce malade, le 8 novembre, à l'Hôpital Ambroise-Paré. Il peut marcher seul maintenant dans la rue, mais il titube légèrement et sa démarche est incertaine; il accuse, de plus, du côté droit depuis cet accident :

1° Des bourdonnements à timbre grave, conservant une intensité constante, gênant le malade pour dormir.

2° Une très forte diminution de l'audition.

A gauche l'audition semble normale, au dire du malade.

Antécédents. — Bonne santé habituelle.

Douleurs dans le genou gauche, avec raideur articulaire, ayant apparu peu de temps après le début du travail dans l'air comprimé.

Examen. — Tympan normal à droite, légèrement scléreux à gauche.

Crête de cloison gauche.

Audition :

- O. D. : montre non perçue même au contact.
voix forte entendue à 5 cm.
L. I. le diapason 435 n'est pas entendu
par voie aérienne.
L. S. le monochorde de Struycken n'est
pas entendu.
O. G. : montre 1 m. 60.
V. C. plus de 3 mètres.
L. I. 32.
L. S. XVI.

Weber latéralisé à gauche (côté le moins sourd).

Schwabach (128 vertex) raccourci de plus de moitié.

Rinne positif à gauche.

Equilibration :

Epreuve de Romberg : pieds joints, yeux fermés ; oscillations légères de part et d'autre de la verticale, mais ne tombe pas.

Sur un pied, yeux ouverts : grandes oscillations et chute rapide de sens indéterminé.

Epreuve des bras tendus : pas de déviation spontanée.

Epreuve de l'indication : sens vertical : pas de déviation ; sens horizontal : abaissement du bras droit.

Epreuve de Babinski-Weill : démarche incertaine, ébrieuse, à type labyrinthique, sans déviation nette (5 allers et retours).

Pas de nystagmus spontané.

Epreuve calorique :

O. D. : 30 cmc. d'eau à 30° : à peine quelques secousses faibles après un temps de latence de 30".

30 cmc. d'eau à 15° : temps de latence 15"; petit

nystagmus horizontal rotatoire durant 30'', devenant rotatoire en position III.

O. G. : Bain de 30'' d'eau à 30° : secousses nystagmiques faibles durant 30''.

30 cmc. d'eau à 30° : temps de latence 30''; nystagmus horizontal rotatoire en I, devenant rotatoire en III, durant 30''. Cette épreuve détermine un peu de vertige.

Le malade est revu quelques jours plus tard. Son état est stationnaire. L'épreuve galvanique donne à cette époque les résultats suivants :

Réaction statique : normale à 2 milli.

Réaction nystagmique : nystagmus horizontal rotatoire, battant vers le pôle négatif, net à 2 milli.

Ce malade n'a pas été revu ultérieurement.

OBSERVATION VII (traduite de l'anglais).

G. W. Boot (*Caisson Worker's Deafness*, in *Annals of Otolog., Rinol. and Laryng.*, déc. 1913, n° 4, p. 1123, case N. 2.)

E. F..., âgé de 53 ans, Irlandais, marié.

Travaillait il y a vingt-quatre ans dans l'air comprimé. Une semaine après avoir quitté le travail il eut quelques nausées dans la soirée. Vers 2 heures du matin il fut pris de vertiges et il se crut totalement sourd. Quatre mois après il recouvrit l'usage de l'oreille gauche. Il est actuellement maçon, mais ne peut continuer ce métier en raison de ses mauvaises oreilles. Consécutivement à ses vertiges il dut rester trois jours au lit. Quand il se leva, il marchait comme un homme à demi ivre. Il n'eut plus d'autres vertiges et consulta alors un

médecin qui lui dit qu'il avait un « coup de sang » à la tête. Un autre docteur lui annonça que ses deux tympanes étaient perforés.

Etat actuel. — Tympan droit épaissi, opaque, rétracté, présentant en avant du manche du marteau une zone atrophiée.

Tympan gauche très fortement rétracté, épaissi et opaque.

Epreuves fonctionnelles. — Le malade est apparemment complètement sourd de l'oreille droite. Il n'entend pas la voix, les diapasons, ni le sifflet d'Edelmann. La conductibilité osseuse est légèrement prolongée. Weber latéralisé à l'oreille gauche. Rinne négatif à droite et à gauche.

Limite inférieure : O. D. ?

O. G. 2048.

Limite supérieure : O. G. 14.000 V. D.

Les deux systèmes vestibulaires répondent normalement à l'épreuve calorique.

Diagnostic. — Catarrhe tubaire chronique bilatéral.

Surdité labyrinthique totale, à droite.

Surdité labyrinthique partielle, à gauche.

Ce cas démontre combien le travail dans l'air comprimé peut amener des troubles sérieux du côté du labyrinthe. Ainsi il s'est développé une lésion de l'appareil vestibulaire une semaine après cessation du travail. Le malade devint complètement sourd de l'oreille droite et très fortement sourd de l'oreille gauche. Toutefois ce fut la lésion qui causa les nausées, le vertige et la démarche chancelante; de ceci le malade semble maintenant complètement guéri.

OBSERVATION VIII (personnelle).

M... Saïd, sujet algérien, 30 ans.

Travaille dans les caissons à air comprimé du barrage de Suresnes depuis deux mois, à raison de huit heures par jour, et à une profondeur maximum de 24 à 25 mètres.

Avant son accident, il entendait parfaitement bien. Pas d'otite antérieure.

Le 12 juillet, après un travail de plusieurs heures à 25 mètres de profondeur, cet ouvrier est éclusé un peu plus rapidement que de coutume (décompression en 18 minutes alors qu'elle aurait dû normalement être faite en 25 minutes). Immédiatement après la sortie du caisson sifflement dans l'oreille gauche et surdité brusque unilatérale gauche. Ni vertiges, ni chute, ni vomissements.

Examen le 22 juillet 1930. — Tympan droit légèrement déprimé.

Tympan gauche un peu plus déprimé que le droit, et légèrement congestif.

Les deux tympans sont parfaitement mobiles lorsqu'on les examine avec le spéculum de Siegle et ne portent la trace d'aucune cicatrice.

Trompes d'Eustache perméables.

Pharyngite hypertrophique.

Crête de cloison gauche.

Rien à signaler à la rhinoscopie postérieure.

Audition :

O. D. : la montre et la voix chuchotée sont entendues à une distance normale.

Limite inférieure de l'audition : 64 v. d.

Limite supérieure de l'audition : XV avec le monochorde de Struycken.

O. G. : les diapasons et le Struycken ne sont entendus ni par voie aérienne ni par voie osseuse.

L'épreuve de Lombard (faite en faisant compter le malade, celui-ci ne sachant pas lire) ne détermine pas l'élévation de la voix.

Les épreuves de surprise sont négatives.

Weber latéralisé à droite (côté sain).

Schwabach (128 vertex); raccourci de moitié.

Rinne positif à droite.

Equilibration :

Epreuve galvanique : réaction nystagmique normale à 2 M. A.

Réaction statique normale à 2 M. A.

Réaction auditive (D^r Ramadier) : O. G. à 2 M. A.; O. D. à 2 M. A. Cette dernière réaction, exécutée à deux reprises différentes, est particulièrement nette.

Epreuve calorique :

O. G. : 30 cmc. d'eau à 30° :

En position I de Brunnings : nystagmus horizontal droit, débutant 8 secondes après la fin de l'irrigation et durant 50 secondes.

En position III, le nystagmus devient rotatoire.

Déviation des bras tendus, à gauche.

O. D. : 30 cmc. d'eau à 30° :

Mêmes résultats que précédemment, mais les secousses nystagmiques sont plus rapides et plus nettes.

Le malade est revu un mois plus tard; son état reste le même.

Conclusions. — Destruction qui semble totale de l'appareil cochléaire gauche avec intégrité de l'appareil vestibulaire.

La réaction auditive au courant galvanique (épreuve de sincérité du Dr Ramadier) permet d'éliminer à la fois l'hypothèse de la simulation et celle de la surdité psychopathique.

OBSERVATION IX (personnelle).

M. B... Adrien, 32 ans.

Cet homme a exercé le métier de scaphandrier pendant dix ans, de 1920 à 1930, d'abord pendant son service militaire effectué dans la marine de guerre, puis pour le compte de différentes sociétés privées.

Au cours de ces dix ans, il a fait, sans aucun incident, 5 à 12 fois par semaine des plongées durant chacune deux à trois heures, à une profondeur moyenne de 25 à 28 mètres.

Le 3 mars 1930, au barrage de Guerlédan (Côtes-du-Nord), cet homme, revêtu de son scaphandre, descendit sous l'eau au moyen d'une échelle de fer afin de gagner une nacelle chargée de matériaux qui se trouvait à 2 mètres au-dessous du niveau de la mer. Il devait y prendre place et par son intermédiaire gagner progressivement le fond. Malheureusement, au moment où il chercha à attraper cette nacelle, sa main ne rencontra qu'un sac placé sur le rebord de celle-ci; le sac tomba au fond, la nacelle fut repoussée, le scaphandrier perdit l'équilibre et coula à pic. L'homme qui, à la surface, surveillait la corde de sécurité accrochée au scaphandre

n'arrêta la descente de celui-ci que quand il fut à 42 mètres de profondeur (descente effectuée en trois minutes alors que normalement un scaphandrier ne doit descendre que de 10 mètres par minute).

Puis au bout de trois minutes environ, on remonte à la surface l'accidenté, aussi rapidement que possible, au moyen de la corde de sécurité.

Lorsque le casque fut enlevé, on constata qu'il était plein de sang, car il y avait eu à la fois hémorragie abondante par la bouche, le nez et les oreilles. Le corps du blessé était noir jusqu'à la ceinture. L'homme reprit cependant rapidement connaissance et se plaignit aussitôt de grands vertiges, de bourdonnements d'oreille et d'une hypoacousie bilatérale. Autour de lui, nous a-t-il déclaré, tout tournait, tout tremblait, et il entendait lointain des deux côtés.

Le blessé fut immédiatement transporté à l'Hôpital de Pontivy, dans le Service du Dr P. Capdepon.

Voici la copie du certificat établi par ce médecin et relatant l'état de notre malade à cette époque.

« Je soussigné, ...à son arrivée dans mon Service, le blessé présentait un aspect vultueux de la face et du cou, et les globes oculaires étaient le siège d'hémorragies sous-conjonctivale et cornéenne diffuses, leur donnant l'aspect de deux boules de viande crue. On constatait également des traces d'épistaxis abondantes et de double otorrhagie. Le blessé était dans une sorte de stupeur et n'entendait que très imparfaitement les questions qui lui étaient posées, mais auxquelles il répondait de façon normale.

Le 15 mars 1930, son état s'étant amélioré, il quitta l'Hôpital de Pontivy pour se rendre à Lorient, en vue

d'un examen O.-R.-L. Le 29 mars il revient dans cet établissement qu'il ne quitte définitivement que le 2 *mai* 1930. Durant cette période il a présenté quelques troubles visuels et par moment des troubles dyspnéiques, sans grosses manifestations stéthoscopiques. On remarquait quelquefois après les repas des nodosités congestives de la face et quelques petites hémorragies cornéennes.

Les troubles de compression et de décompression brusques rencontrés par M. B..., lors de l'accident dont il a été atteint, ont déterminé, dans son appareil circulatoire principalement, des lésions le mettant dans une infériorité marquée pour continuer sa carrière de scaphandrier, et entraînant une incapacité permanente et partielle dont le quantum ne peut, à mon avis, être encore fixé. » (Certificat en date du 12 sept. 1931.)

Donc le malade sort de l'Hôpital de Pontivy le 2 *mai* 1930. A cette époque son état est nettement amélioré. Il se plaint d'avoir encore chaque jour 1 ou 2 crises de vertige rotatoire intense, durant chacune environ un quart d'heure, et, 5 à 6 fois par jour, des bourdonnements d'oreille qui persistent pendant une dizaine de minutes.

Le 11 *juin* 1930, pour savoir s'il pourra reprendre l'exercice de son métier, notre malade essaie de faire une plongée au port autonome du Havre. Malgré une descente très lente, il doit s'arrêter à 8 mètres de profondeur et a juste le temps de demander par téléphone qu'on le remonte avant de perdre connaissance.

A partir du 20 *septembre* 1930 les crises vertigineuses deviennent plus fréquentes qu'auparavant. Le malade consulte un autre médecin qui lui délivre un nouveau certificat dans lequel il est dit que les troubles présentés

par le malade (vertiges, bourdonnements d'oreille, taches de purpura, conjonctives injectées) semblent être dues à des lésions de l'appareil circulatoire survenues après l'accident du 3 mars 1930, et forcent à lui déconseiller de reprendre son métier de scaphandrier (26 sept. 1930).

Nous examinons cet homme le 13 janvier 1932 à la consultation de Laryngologie de la Pitié. Il se plaint toujours de vertiges; 4 ou 5 fois par jour, dans la journée et parfois la nuit, crise vertigineuse durant un quart d'heure, vingt minutes et parfois une demi-heure.

A ce moment, dit-il, tout tourne, les objets tremblent, la vue s'obscurcit et les oreilles bourdonnent. Il ne tombe pas, mais est obligé de s'arrêter, parfois même de s'asseoir par terre en attendant que la crise se passe; il ne vomit pas, mais a des nausées. La crise se termine progressivement; il peut ensuite reprendre ses occupations, mais parfois doit rentrer chez lui pour se coucher jusqu'au lendemain. D'autre part le malade se plaint toujours d'avoir des bourdonnements d'oreille à timbre grave, survenant 7 ou 8 fois par jour et durant dix à quinze minutes.

Audition :

Voix chuchotée.....	O. D. :	20 cm.
	O. G. :	40 cm.
Montre :	O. D. :	6 cm.
	O. G. :	12 cm.
Limite inférieure : 32 V. D. des deux côtés.		
Limite supérieure :	O. D. :	XIV
	O. G. :	XVIII

Weber non latéralisé.

Schwabach (128 vertex), raccourci des 4/5.

Rinne faiblement positif des deux côtés.

Equilibration. — Epreuves de Romberg normale et sensibilisée : négative.

Epreuve de la pulsion : négative.

Légère déviation spontanée à droite des bras tendus.

Epreuve de l'indication : dans le sens vertical : légère déviation bilatérale à droite; dans le sens horizontal : pas de déviation.

Marche en étoile (5 allers et retours) : dévie d'abord à 30° à droite, puis de 45° à gauche.

Pas de nystagmus spontané.

Epreuve calorique. — O. D. : Bain d'oreille d'une durée de 30'' avec de l'eau à 30°. On n'obtient pas un véritable nystagmus mais un tremblement très fin des globes oculaires dans les deux obliquités du regard; ce tremblement est perceptible pendant environ deux minutes. Il persiste après sa disparition de fines trémulations des globes oculaires dans les deux positions extrêmes du regard, et une sorte de tremblement du corps, menu et généralisé.

En même temps le malade se plaint de bourdonnements d'oreille et de vertiges; il est angoissé, oppressé et dyspnéique. Les mouvements respiratoires sont très amples (24 par minute), le pouls bat à 92.

Déviation des bras conforme.

O. G. : Bain d'oreille avec de l'eau à 30° pendant 30''. On constate après ce bain de fines trémulations des globes oculaires, battant uniquement *vers la gauche*, durant 90'' environ.

Déviation des bras à gauche.

Mêmes symptômes accessoires que ceux décrits plus

haut (vertige, angoisse, oppression et plus grande amplitude des mouvements respiratoires), mais moins marqués que précédemment.

14 janvier 1932 :

Epreuve galvanique : Pôle + à droite : chute à 3 milli; pôle + à gauche : chute à 4 milli.

On ne peut obtenir, même à 7 ou 8 milli, la réaction nystagmique et on ne peut augmenter plus l'intensité du courant car le malade se plaint et se contracte.

Epreuve rotatoire : 10 tours en 20 secondes déterminent un nystagmus durant 20 à 25 secondes (des deux côtés).

16 janvier. — Nouvelle épreuve calorique.

On se sert cette fois d'une très légère excitation : bain d'une durée de 20" avec de l'eau à 20° et l'on obtient alors un nystagmus à peu près correct et se transformant, pour l'oreille droite comme pour la gauche, en nystagmus rotatoire dans la position III.

Conclusions. — Il s'agit d'un homme qui a subi une forte commotion labyrinthique, et dont les réactions subjectives sont très fortes alors que les réactions labyrinthiques sont seulement un peu atypiques, ainsi que cela se rencontre fréquemment chez les traumatisés crâniens.

L'audition est peu touchée.

OBSERVATION X (résumée)

(D^{rs} Lasalle et Bédard).

M. J. St-B..., 28 ans, manœuvrier.

Se présente le 5 avril 1927, à la Clinique O.-R.-L. de l'Hôtel-Dieu (de Montréal).

Il se plaint de vertiges survenus subitement, sans perte de connaissance, à la sortie d'un caisson à air comprimé et accuse depuis lors une diminution de l'ouïe du côté droit. On constate d'autre part, en examinant le malade, des mouvements rythmiques du voile du palais et des muscles sus-hyoïdiens, manifestations myocloniques qui se produisent à raison de 60 à la minute environ.

Examen de l'état général. — Rien d'anormal.

Pression artérielle : 12-8.

B.-W. dans le sang et le L. C.-R. : négatif.

Ponction lombaire : liquide clair, sans aucune pression; pas d'albuminorachie; formule leucocytaire nulle.

Examen neurologique. — Sensibilité profonde et superficielle indemnes.

Pas de troubles de la motilité.

Réflexes oculaires, patellaires et autres conservés.

Examen O.-R.-L. — O. D. : l'audition est diminuée pour les phonèmes graves et aigus.

Weber latéralisé à gauche (64 V. D.).

Rinne + de chaque côté, mais diminué à droite, tant pour l'audition aérienne que pour l'osseuse.

$$\text{O. G. : } + \frac{\text{air}}{\text{os}} = \frac{20''}{10''}$$

$$\text{O. D. : } + \frac{\text{air}}{\text{os}} = \frac{10''}{5''}$$

L'examen des conduits auditifs et de l'oreille moyenne ne révèle rien.

Trompes d'Eustache perméables.

Examen fonctionnel de l'équilibration. — Chute à droite dans les trois positions de la tête.

Pas de nystagmus spontané.

Epreuve de Romberg franchement positive.

Epreuve de Babinski-Weill : déviation à droite.

Epreuve calorique froide (O. D.) : nystagmus du côté opposé déclanché au bout de 20" et qui dure 2 minutes (O. D.) : nystagmus déclanché après 40" d'irrigation avec une durée de 1'40".

Examen de l'œil. — Aucune paralysie.

Vision normale de chaque côté.

Rien au fond d'œil.

Conclusions. — Le tableau clinique que présente ce malade est donc un syndrome vélo-palato-pharyngé, accompagné de vertiges comme signe associé.

Les travaux récents de Ch. Foix, J. A. Chavany et P. Hillemand ont bien démontré que ce syndrome vélo-palatin avait comme substratum anatomique une lésion de la calotte de l'axe encéphalique et en particulier de la calotte protubérantielle.

La lésion a donc ici une origine sus-nucléaire et non point nucléaire, les noyaux bulbaires étant intacts. Elle peut être située sur une coupe passant à la partie moyenne de la moitié ventriculaire ou supérieure du 4^e ventricule, au niveau de l'origine réelle du glosso-pharyngien et de ses fibres tributaires avoisinant celles du vestibulaire.

C'est dans cette partie de la calotte que l'on doit placer les petites hémorragies en foyer, cause des myoclônies et vertiges survenus chez ce malade.

Ajoutons, pour terminer cette brève observation, que les troubles de l'ouïe de l'oreille droite sont dus à une atteinte du faisceau croisé du nerf cochléaire, dans le territoire de la calotte protubérantielle, partie inférieure.

Conclusions.

I. — Des accidents variables surviennent du côté de l'oreille interne chez les travailleurs en caisson. Ils sont dus, lors de la compression, à la congestion de l'oreille interne et à l'augmentation de tension du liquide endo-labyrinthique ; suivant l'intensité du processus pathologique on observera, soit la compression lente du labyrinthe, soit sa compression brusque pouvant déterminer une commotion labyrinthique.

II. — Deux théories expliquent la pathogénie des accidents de décompression : la théorie hydraulique et la théorie de l'embolie gazeuse.

III. — Cliniquement tous ces accidents se traduisent par l'apparition plus ou moins précoce des signes de la maladie de Ménière : vertige, chute, vomissements, diminution de l'acuité auditive et bourdonnements.

IV. — Du point de vue anatomo-pathologique, les lésions peuvent aller de la simple hyperhémie de l'oreille interne avec transudation séreuse jusqu'à l'hémorragie labyrinthique.

La radiographie a démontré d'autre part que le dégagement des bulles de gaz dans les vaisseaux du tissu osseux détermine la production de foyers de résorption osseuse et de sclérose. Enfin certains symptômes observés, après accident de décompression, permettent de penser que les accidents survenant du côté de l'oreille interne, dans la maladie des caissons, ne relèvent pas toujours de lésions périphériques mais sont parfois causés par des hémorragies en foyer au niveau des centres nerveux supérieurs.

V. — L'évolution est variable et dépend du dommage anatomique causé. On pourra observer soit la *restitutio ad integrum* des fonctions perturbées, soit la régression partielle des symptômes présentés par le malade. En cas d'hémorragie, la lésion est indélébile.

VI. — Le pronostic est difficile à établir ; il est essentiellement fondé sur la régression plus ou moins rapide des symptômes morbides.

VII. — Il existe une véritable maladie professionnelle des tubistes ; le travail prolongé dans l'air comprimé détermine, à la longue, une surdité de type spécial comparable à celle des chaudronniers.

VIII. — La prophylaxie est essentiellement fondée sur la sélection médicale des ouvriers tubistes et

l'observation rigoureuse des dispositions légales réglementant le travail dans l'air comprimé. Le meilleur traitement curatif de la maladie des caissons paraît être la recompression suivie d'une décompression très lente, associée aux inhalations d'oxygène.

Vu : le Président de thèse,
LEMAITRE.

Vu : le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

Bibliographie par années.

1841

Triger. — Mémoire sur un appareil à air comprimé pour le percement des puits de mines et autres travaux sous les eaux et les sables (Ann. de Chimie et Physique, 3^e série, 1841, t. III, p. 234).

1850

François. — Des effets de l'air comprimé sur les ouvriers des caissons servant de base aux piles du pont du Grand Rhin (Ann. d'Hygiène, 1850).

1854

Guérard. — Notes sur les accidents de l'air comprimé (Ann. d'Hygiène, 1854).

1860

Pol et Watelle. — Mémoire sur les effets de la compression de l'air appliqué au creusement des puits à houille (Ann. d'Hygiène publique et méd. légale, 1860, 2^e série, t. XIV, p. 289).

1861

Bucquoy. — De l'air comprimé. Thèse de Strasbourg, 1861.

1863

Foley. — Travail dans l'air comprimé. Paris, 1863.

1868

Barella. — Du travail dans l'air comprimé (Bull. de l'Acad. Roy. de Belgique, 1868).

1871

Jaminet. — Physical effects of compressed air. Saint-Louis, 1871.

1872

Gal (Alph.). — Dangers du travail dans l'air comprimé. Thèse de Montpellier, 1872.

1873

Smith (Andrew). — The effects high atmosphere pressure including the caisson disease. Brooklyn, 1873.

1877

Grand. — Considérations physiologiques et thérapeutiques sur l'air condensé employé sous des pressions variant de 1 à 2 atmosphères. Thèse de Paris, 1877.

1878

Bert (Paul). — La Pression Barométrique. Paris, 1878.

1879

Moos. — Doppelseitige ruptur des Trommelfelles durch Luftverdichtung in folge explodurenten chlorphtaläthers bei der Eosinbereitung (Zeitschr. f. Ohrenheilk., Bd VIII, 1879).

1880

Granjon-Rozet. — Thèse de Paris, 1880, n° 324.

1883

Chabaud. — Des accidents observés dans les appareils à air comprimé et particulièrement de ceux dus à une décompression brusque. Thèse Paris, 1883.

Guébhart. — Effets des variations de la pression extérieure sur l'organisme. Thèse agrég., 1883.

1884

Moos. — Doppelseitige Labyrinthaffection entstanden 15 Minuten nach 30 Stundiegem aufenthalt in einem

Tauschapparat (Zeitsch. f. Ohrenheilk., Bd XIII, S. 150).

1886

Cassaet. — De la pathogénie des accidents de l'air comprimé. Thèse Bordeaux, 1886.

1888

Catzaras. — Recherches expérimentales et cliniques sur la maladie des plongeurs (Archives de Neurologie. 1888-1889-1890).

1889

Treitel. — Die Rupturen des Trommelfelles mit besonderer Berücksichtigung ihrer forensichen Bedeutung (Zeitschr. f. Ohrenheilk., 1880, Bd. XIX, S. 115).

1894

Curnow. — Auditory vertigo caused of working in compressed air (Lancet, 1894, n° 10).

1895

Silberstein. — Zur kasuistik des Caissonkrankheit (Wiener Med. Wochenschr., 1895, n° 31).

Hersent. — Notes sur l'emploi de l'air comprimé. Expériences faites à Bordeaux. Imprimerie Chaix, 1895.

Koch. — Ueber die Einwirkung des Tausschens auf das Gehörorgans (Festschr. z. 100 jährigen Bestehen der Friedrich Wilhelm Instituts, Berlin, 1895).

1896

Alt (F.). — Ueber apoplectiforme Labyrinthkrankungen bei Caissonarbeitern (Monatschr. f. Ohrenh., Berlin, 1896, XXX, p. 341-349) analysé par Paul Tissier (in Annales des Mal. de l'oreille, 1897, n° 7, p. 85-88).

Tomka. — Ueber Ohrenerkrankungen bei Caissonarbeitern (Jahresbücher d. Ges. der ungar Ohren und Kehlkopfärzte, 1896, Bd. VI, S. 10).

1897

- Alt (F.).* — Pathologie der Luftdrückerkrankungen des Gehörorgans (Verhandl. d. deutsch. otol. Gesellsch., 1897, VI, p. 49-64).
- Castex.* — La médecine légale dans les affections de l'oreille, du nez et du larynx (Bull. de la Soc. Franc. de Laryng., Paris, 1897, et Annal. d'Hyg., 1897, t. XXXVIII, p. 18).
- Alt, Heller et Schrötter.* — Path. d. Luftdrückerkr. d. Gehörorgans (Mon. f. Ohr., Juni, 1897, n° 6, S. 222).

1898

- Lester (J. C.). et Gomez (V.).* — Observations made in the caisson of the new East River Bridge. As to the effects of compressed air upon the human ear (Arch. Otol., N.-York, 1898, XXVII, p. 1-10; Also transl. : Ztschr. f. Ohrenh. 1898, XXIV, p. 240-244).
- Heller (R.).* — Hygienische Vorschriften für Taucherarbeiten (Monatsch. f. Unfallheil, Leipzig, 1898, V, p. 140-144).
- Alt.* — Ueber apoplektiforme Labyrinthaffection bei Caissonarbeitern (Monatschr. f. Ohrenheilk., 1898, B. XXX, S. 324).
- Heller, Mager et Von Schrotter* (de Vienne, Autriche). — Communication au Congrès International de Navigation, Bruxelles, 1898, sur les influences pathologiques des variations rapides de pression de l'air. Règlement sanitaire pour les travaux à air comprimé.

1899

- Alt.* — Trommelfelles Ruptur durch Schlag und nervöse Erkrankung des Labyrinthes (Wiener. Med. Woch., 1899, S. 26).
- Mosso.* — Der Mensch auf den Hochalpen, Veit, Leipzig, 1899.

Von Schrotter, Heller, Mager. — Zur Kenntniss der Bergkrankheit. Braumuller, Wien, 1899.

1900

Carillon (E.). — Troubles de l'oreille dans l'air comprimé. Thèse de Paris, 1900.

Baratoux (J.). — Des accidents survenant du côté de l'oreille dans l'air comprimé (Indépend. méd., 1900, VI, p. 114).

— Des accidents auriculaires dans l'air comprimé (Pratique méd., t. XIV, n° 3, janv. 1900, p. 33-49, et n° 4, 15 avril 1900, p. 49-57).

Heller (R.), Mager (W.) et Von Schrotter (H.). — Luftdruck-Erkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der sogenannten Caissonkrankheit. 2 volumes, Vienne, 1900.

Lépine (P. Jean). — Thèse de Lyon, 1900.

Lépine (J.). — C. R. de la Société de Biologie, séance du 27 oct. 1900.

1901

Forreri (G.). — Le emorragie dell'orecchio interno (Archiv. ital. di otol., Turin, 1901, XII, p. 477).

Houdeville. — Contribution à l'étude des accidents du travail dans l'air comprimé. Thèse de Paris, 1901.

1902

Heermann (G.). — Uber Caissonkrankheit (Volkmannsche Samml., 1902, nr. 334).

1903

Parkin (A.). — Caisson disease, or compressed air illness (Univ. Durham Coll. Med. Gaz. Newcastle, 1903-1904, IVp. 81-88).

1904

Oliver (T.) et Smith. — Discussion on compressed air illness, or caisson disease (Brit. M. J. Lond., 1904, II, p. 317-321).

- Boinet et Audibert.* — Les paralysies des scaphandriers (Marseille médical, 1904, XLI, p. 693).
- Thoinot.* — Les accidents du travail et les affections médicales d'origine traumatique. Paris. 1904.
- Schrotter (Von).* — Zur Pathogenese der Taucherlähmung (Abdruck aus den Verhandlungen der deutschen Pathologischen Gesellschaft, Breslau, 18-28 sept. 1904).
- Boinet.* — La paralysie des scaphandriers (Comité Médical des Bouches-du-Rhône, Séance du 12 oct. 1904. Communication analysée par Ph. Pagniez, in Presse médicale, 30 nov. 1904, p. 765).
- Panse (R.).* — Pathologische Anatomie des Gehörorgans, 1904.

1905

- Brand (J.-D.).* — Over ongevallen bij pneumatische fundeeringen (Nederl., Tijdschr. v. Geneesk., Amst., 1905, 2 r., XLI, d. 2, p. 34-40).
- Boinet et Audibert.* — Les paralysies des scaphandriers (Arch. gén. de méd. de Paris, 1905, II, p. 2689-2690, 2710).
- Oliver (T.).* — On compressed air illness (Nederl., Tijdschr. v. Geneesk., Amst., 1905, 2 r., XLI, d. 2, p. 1463-1476).
- Patrick (H. T.).* — Case (Illinois M.-J. Springfield, 1905, VII, 13).
- Parkin (A.).* — Caisson disease, including the physiological and pathological effects of compressed air (M. D. essay (Gold medal 1904) Northumberland et Durham M.-J., Newcastle-upon-Tyne, 1905, XIII, p. 96-132, 13 pl.).
- Wasserberg (E.).* — Essai de réglementation sanitaire du travail dans l'air comprimé (caissons), 8°, Paris, 1905.
- Livadas (S.).* — Sur la maladie des scaphandriers et son traitement (In Bulletin de la Société de Médecine d'Athènes, 2^e fascicule, 1905).

Gkatzal. — Le syndrome hystéro-neurasthénique provoqué par le travail de l'air comprimé. Thèse de Paris, 1904-1905, n° 438 Jouvé, éditeur.

1906

Audibert (L.). — La paraplégie des scaphandriers. 8°, Montpellier, 1906 ; Thèse de Montpellier, 23 nov. 1906.

Barrington (J. L.). — Caisson disease (divers palsy) (J. Trop. M., London, 1906, IX, p. 286).

Ellis (R.). — Diver's paralysis with Scarlet fever (N.-York M. J., 1906, LXXXIV, p. 1273).

Mac Naughton (G. W. F.). — Frictional electricity a factor in caisson disease (Lancet London, 1906, II, p. 435).

Mourilyan (E. P.). — Compressed air illness and its treatment by the inhalation of oxygen (J. Trop. M. Lond., 1906, IX, p. 286).

Oliver (T.). — Accidents causés par l'air comprimé, ou maladie des caissons (Bull. méd. Paris, 1906, XX, p. 437-439).

— L'usage des caissons dans la construction des ponts et les accidents de l'air comprimé (Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1906, 3 s., XXIII, p. 539-558).

Tooth (H. H.). — A Lecture on caisson disease (Clin. J. Lond., 1906, XXVIII, p. 171-176).

Kropveld (A.). — Het een en ander omtrent caissonziekten waargenomen aan het westelijk viaduct te Amsterdam (Med. Weekel. Amst., 1906-1907, XIII, p. 354-356).

Carnot (P.). — Le coup de pression (Presse Méd., 29 août 1906).

Molinier. — Maladie des caissons (Bull. Méd., 16 mai 1906).

Schrotter (von), Heller, Mager — Der Sauerstoffinder Prophylaxe der Luftdruckerkrankungen, Hirschwald, Berlin, 1906.

Vallin. — Rapport au conseil d'hygiène publique et de salubrité (Analysé in Bulletin Médical, 16 mai 1906).

1907

Philip (M.). — Des accidents auriculaires chez les travailleurs des caissons (Annales d. maladies de l'oreille, du larynx, etc..., 1907, XXXIII, 2^e partie, n° 8, p. 140-158; Gaz. hebd. d. sc. méd. de Bordeaux, 1907, XXVIII, p. 206-212).

Brooks (H.). — A study of blood pressure in compressed air workers (Med. Rec., New-York, 1907, LXXI, p. 855).

— Caisson disease the pathological anatomy and pathogenesis with an experimental study (Long Island M. J. Brooklyn, 1907, I, p. 149-196).

Boycott et Damant. — On the blood volume of goats and its relation to their varying susceptibility to symptoms of caisson disease (Proc. Physiol. Soc. London, 1907, p. XIV).

Boinet. — Traitement de la maladie des scaphandriers (Marseille médical, 1907, XLIV, p. 357-370).

Constant (L.-R.). — Contribution à l'étude de l'hystéro-traumatisme dans le travail des caissons 8^o, Paris, 1908. N° 417, Leclerc, éditeur.

Gallivan (J.-V.). — The etiology of caisson disease; theories based on clinical observations of the disease (Long Island M.-J. Brooklyn, 1907, I, p. 181-186).

Holdane (J.-S.). — The hygiene of work in compressed air (Lancet Lond., 1907, II, p. 1694).

Klieneberger. — Ueber Luftdrückerkrankungen beim Bau der grünen Brücke in Königsberg (Hyg. Rundschau, Berl., 1907, XVII, p. 447-451).

Kusaka (S.) et Imasawa — The congestion of the membrana tympani from diving Sei (Ikivai M. J. Tokyo, 1907, XXVI, n° 306, pt 2, p. 25-32).

Porter (W. H.). — Compressed and rarefied air illness; caisson disease or bends; report of two cases

- (Dietet. et Hyg., Gaz. New-York, 1907, XXIII, p. 135-144).
- Schrötter (H.)*. — Verzeichnis der seit dem Jahre 1900 erschienenen Literatur über Kisson und Taucherkrankheit (Hyg. Zentralbl., Leipzig, 1907, III, p. 397-403).
- Vernon (H. M.)*. — The solubility of air in fats and its relation to caisson disease (Proc. Roy. Soc. Lond., 1907, II, p. 691-693).
- Žografidi (S.)*. — Contribution à l'étude des accidents de décompression chez les plongeurs à scaphandre (Rev. de méd. Paris, 1907, XXVII, p. 159-187; Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, t. XX, 1907).
- Boycott (A. E.)*. — Caisson disease (Quart. J. med. Oxford, 1907-1908, I, 348-374).
- Boycott (A. E.) et Damant*. — Some lesions of the spinal cord produced by experimental caisson disease (J. path. et Bacteriol. Cambridge, 1907-1908, XII, p. 507-515, 2 pl.).
- Brooks (H.)*. — An experimental study of caisson disease (Proc. New-York Path. Soc., 1907-1908, VII, p. 58-87).
- Kropveld (A.)*. — Caissonziekte (Nederl. Tidschr. v. Geneesk. Amst., 1907, I, p. 675-683; II, p. 1398-1404; 1908, I, p. 1672-1675).
- Hocke (Ed.)*. — Arch. f. experim. Path. u. Pharm., 1907, vol. LVI, p. 201.

1908

- Berruyer (G.)*. — Les accidents auriculaires chez les travailleurs des caissons (Bull. de Laryngol. otol. et rhinol., 1908, p. 199-219; Bull. méd., 1908, XXII, p. 607-610).
- Boycott et Damant*. — Experiments on the influence of fatness on susceptibility to caisson disease (J. Hyg., Cambridge, 1908, VIII, p. 445-456).
- Cardon (G.)*. — Contributo allo studio medico-legale della

- malattia da lavoro in aria compressa (Ramazzini, Firenze, 1908, II, p. 362-373).
- Citroen* (S.). — Over het ontstaan van caissonziekte (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk., Amst., 1908, p. 1916-1924).
- Greenwood* (M.). — Arris and gale lectures on the physiological and pathological effects which follow exposure to compressed air (Brit. M. J. Lond., 1908, I, p. 914-983).
- Mummery* (N. H.). — Diving and caisson disease, a summary of recent investigations (Brit. M. J. Lond., 1908, I, p. 1565-1567).
- Thomson* (T. K.). — Pneumatic Caissons; how they are employed in engineering construction (Scient. Am. Suppl., New-York, 1908, LXVI, p. 232-244).
- Van der Kwast* (T. H.). — Eenige ziekteverschijnselen, die bij caissonbouw in 1905 te Sluskil zijn voorgekomen (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk., Amst., 1908, 2R., XLIV, I, afd., p. 1097-1106).
- Verschuyt* (J. A.). — Over den invloed van den arbeidsduur op het voorkomen van caissonziekte (Nederl. Tijdschr. v. Geneesk., Amst., 1908, II, p. 2139-2144).
- Wondra*. — Ueber zwei Fälle von Caissonkrankheit. 80, Königsberg i. Paris, 1908.

1909

- Poli* (C.). — Risultati dell'esame preventivo dell'orecchio nei lavoratori in aria compressa (Policlin., Roma, 1909, XVI, sez. prat., p. 210).
- Blick* (G.). — Notes on diver's paralysis (Brit. M. J. Lond., 1909, II, p. 1796-1798).
- Damant et Thomas*. — A case of compressed air illness cured by recompression (Brit. M. J. Lond., 1909, II, p. 881).
- Grimbach* (R.). — Zur kasuistik der pneumatischen Erkrankungen (Zentralbl. f. Innere Med., Leipzig, 1909, XXX, p. 1169-1176).

- Hill (L.).* — The physiology and pathology of work in compressed air (Lancet, London, 1909, I, 575).
- Oliver.* — An adress on the physiology and pathology of work in compressed air (Brit. M. J. Lond., 1909, I, p. 257-261).
- Pagano (F.).* — Contributo allo studio delle malattie dei caissoni (Medicina d. infortuni d. lav. etc., Perugia, 1909, II, p. 384-388).
- Ryan (L. M.).* — Compressed air disease from a clinical aspect (New-York M. J., 1909, XC, p. 193-198).
- Silberstein (P.).* — Die Berufskrankheit der Caissonarbeiter (Östern. San. Wess. Wien, 1909, XXI, p. 125-133).
- Staar (M. A.).* — Caisson disease (Med. Rec., New-York, 1909, LXV, p. 1047-1049).
- Zuntz (N.).* — Die Verhütung der Erkrankungen nach Aufenthalt in komprimierter Luft (Fortschr. d. méd., Berl., 1909, XXVII, p. 561-563).
- Hill (L.).* — Work in compressed air (Brit. M. J. Lond., 1909, I, p. 373).

1910

- Billström (J.).* — On divers malady (Svens. Läk. Sällsk. Förhandling., Stockholm, 1910, p. 83-88).
- Bornstein (A.).* — Versuche über die Prophylaxe der Pressluftkrankheit (Berl. Klin. Woch., 1910, XLVII, p. 1272-1275).
- Corsini (A.).* — Ancora a proposito degli strumenti ad aria compressa (Ramazzini, Firenze, 1910, IV, p. 394-398).
- Conroy (P.).* — Etiology of caisson disease (Maritime M. News-Halifax, 1910, XXII, p. 330-334).
- Hill (L.).* — Compressed air illness (Brit. M. J. Lond., 1910, II, p. 785).
- King (D. M.).* — Compressed air illness, caisson's disease, bends, diver's palsy (J. Am. Inst. Homoeop., New-York, 1910, II, p. 106-111).
- Mc Whorter (J. E.).* — The etiological factor of compressed air illness ; the gaseous contents of subaqueous

- tunnels ; the occurrence of the disease in workers (Am. J. m. Sc., Phila. et New-York, 1910, CXXXIX, p. 373).
- Peraldi (J.)*. — Le malaise du caisson et les difficultés pratiques qu'il entraîne (Hygiène gén. et appliq., Paris, 1910, V, p. 481-485).
- Pi y Lleonart (J.)*. — Paralisis de los buzos ; el trabajo à altas presiones atmosfericas (Bol. Mens. d. Col. de méd. de Gerona, 1910, p. 60).
- Plesch (J.)*. — Zur Prophylaxe und Therapie der Pressluf-terkrankungen (Berl. Klin. Woch., 1910, XLVII, p. 709-712).
- Quincke (H.)*. — Experimente zur Frage der Luftdruckerkrankungen (Verhandl. d. Deutsch. Kongr. f. Innere Med., Wiesb., 1910, XXVII, p. 250-253).
- Silberstern (P.)*. — Gesetzlicher Arbeiterschutz bei Caissonarbeiten in Frankreich. (Amtarzt., Leipzig et Berlin, 1910, II, p. 21-22).
- Spaar (R.)*. — Ein Beitrag zur Lehre von der Caissonmyelitis (Kiehl), 8°, Alsfeld, 1910.
- Twort (J. F.) et Hill (L.)*. — Compressed air illness, solubility of compressed air in water and oil (Proc. Physiol. Soc., Lond., 1910, XLI, p. 5).
- Quincke, Plesch et Mayer*. — Communications au XXVII^e Congrès de la Société Allemande de Chirurgie, avril 1910.
- Catsaras*. — Le travail des Scaphandriers.
- Waller*. — Le travail dans les caissons.
- Bornstein*. — Prophylaxie du coup de pression.
- Damant*. — La décompression par stages.
- Rapports au Congrès International des Maladies professionnelles (Bruxelles, 10-14 sept. 1910 ; résumé in Bulletin Médical, 21 sept. 1910, p. 863).
- Langlois*. — La réglementation en France des travaux dans l'air comprimé (Bulletin Médical, 21 sept. 1910, p. 867).

1911

- Bassoe (P.)*. — Compressed air disease (J. Nerv. et Ment. Dis., Lancaster, Paris, 1911, XXXVIII, p. 368).
- Hill (L.)*. — Caisson sickness and compressed air (J. Roy. Soc. Arts, London, 1911, LIX, p. 400-412).
- Discussion on compressed air illness (Rep. Brit. ass. Adv. Sc., 1910, London, 1911, LXXX, p. 755-758).
- Knowles (A. J.)*. — Work under compressed air at the Boulac bridge (Cairo Sc. J., 1911, V, p. 79-89, 1 pl.).
- Oudard*. — Accidents de décompression ; relations d'autopsie (Arch. de méd. Nav., Paris, 1911, XCVI, p. 63-72).
- Stettner (E.)*. — Ueber Caissonkrankheit mit pathologische-anatomischer Beschreibung eines Falles (Erlangen), 80, Würzburg, 1911.
- Terni (C.)*. — La malattia dello scafandro (Ramazzini, Firenze, 1911, V, p. 616-619).
- Thost*. — Caissonkrankheit (Deutsche Med. Woch., Leipzig et Berlin, 1911, XXXVII, p. 1101).
- Bornstein et Plate*. — Ueber chronische Gelenveränderungen, entstanden durch Presslufsterkrankung (Fortschr. a. d. geb. d. Röntgenstrahlen, Hamb., 1911-1912, XVIII, p. 197-206).
- Roucaÿrol*. — Les accidents de l'air comprimé (Paris Médical, 1911-1912, V, p. 289-291).

1912

- Bassoe (P.)*. — The late manifestations of compressed air disease (Tr. XV, Internat., Congress Hyg. et Demog., 1912, Wash., 1913, III, p. 626-638).
- Erdman (S.)*. — The acute effects of caisson disease (Tr. XV, Internat. Congr. Hyg. et Démog., 1912, Wash., 1913, III, p. 619-625).
- Japp (H.)*. — Caisson disease and its prevention (Tr. XV, Internat. Congr. Hyg. et Demog., 1912, Wash., 1913, III, p. 639-654).

- Mac Leod (J. J. R.).* — The physiological hygiene of work in compressed air (Tr. XV, Internat. Congr. Hyg. et Démog., 1912, Wash., 1913, II, p. 675-681).
- Dominguez (A. G.).* — Caisson disease o paralis de los buzos (Rev. de med. y cirug. de la Habana, 1912, XVII, p. 359-368).
- Perez-Vento (R.).* — Caisson disease o paralis de los buzos (Rev. de med. y cirurg. de la Habana, 1912, XVII, p. 417-419).
- Cattaneo (F.).* — La malattia dei caissoni ad aria compressa (Gaz. Med. lomb., Milano, 1912, LXXI, p. 33-37).
- Cazamian.* — Hématomyélie par décompression brusque chez un scaphandrier, paraplégie spasmodique (Arch. de méd. Nav., Paris, 1912 ; XCVIII, p. 212-222-224).
- Frémont (J. P.).* — La maladie des Caissons (Bull. méd. de Québec, 1912, XIV, p. 145-161).
- Glibert (D.).* — Contribution à la prophylaxie du « mal des Caissons » (Bull. Acad. Roy. de Méd. de Belg., Bruxelles, 1912, 4s., XXVI, p. 640-662).
- Heller.* — Die Caissonkrankheit, eine Monographie. 8°, Zurich, 1912.
- Hill (L.).* — An adress on compressed air illness and experimental research (Brit. M. J., 1912, I, p. 348-363).
- Hill (L. E.).* — Caisson sickness and the physiology of work in compressed air. 8°, London, 1912.
- Keays (F. L.).* — Compressed air illness (Am. Labor Legisl., New-York, 1912, II, p. 192-205).
- Minkowski.* — Caissonkrankheit (Berl. Klin. Woch., 1912, XLIX, p. 39).
- Plate.* — Gelenkerkrankungen durch Pressluft (Deutsche Med. Woch., Leipzig et Berlin, 1912, XXXVIII, p. 1768).
- Ryan (L. M.).* — Compressed air illness in caisson work (Am. Labor Legisl. Rev., New-York, 1912, II, p. 350-355).

Silbersten. — Die gefahren der Caissonarbeit (Österr. Vrtejschs. f. öff. Gendhtspflg., Wien, 1912, III, p. 263-275).

Veselitski (I. A.). — Disease of the central nervous system under the influence pressures of atmospheric above the normal ; caisson disease (Névrol. Vestnik., Kazan, 1912, XIX, p. 244-277).

Bryant (W. S.). — Occupationnal diseases of the ear, nose and throat (J. M. N.-York, 1912, XII, p. 295).

1913

Boot (G. W.). — Caisson workers deafness (Ann Otol., Rhinol. et Laryng., 1913, XXII, p. 1121-1132).

Girod (V.). — L'oreille et les accidents du travail. Thèse de Lyon, 1913.

Berruyer (G.). — Les accidents auriculaires chez les travailleurs des caissons (Bull. de Laryngol., Saint-Louis, 1913, XXII, p. 1121-1132).

Gushtshi (A. A.). — Various methods of sluicing as a method of presentig caisson disease (Vestnik Zhelfesnodor Med. Saratov., 1913, II, n° 10, p. 68-82).

Podskrebayeff (V.). — Caisson works from a sanitary viewpoint (Sibirstk. Vrach. gaz., Irkutsk, 1913, VI, p. 158-171).

Stewart (R. W. G.). — Caisson disease (Tr. Int. Congr. Med. Lond., 1913, Sect. XX, Nav. et Mil. Méd., p. 147-154).

Thomson (T. K.). — Caisson disease (Med. Brief, Saint-Louis, 1913, XLI, p. 283).

— An unsuspected cause of caisson disease (Tr. XV, Internat. Congr. Hyg. et Démog., 1912, Wash., 1913, III, p. 608-610).

Stewart et Molinier. — Rapport au XVII^e Congrès International de Méd. de Londres, août 1913.

1914

Le Caplain. — Accidents de l'air comprimé au cours des travaux de reconstruction du Viaduc d'Eauplet (Normandie Médicale, Rouen, 1914, XXX, p. 288).

Glibert (D.). — La prophylaxie du « Mal des Caissons » (Bull. Acad. Roy. de Méd. de Belg., Bruxelles, 1912, 4 s., XXVI, p. 640-662).

Bornstein. — Physiol. u. Pathol. des Lebens in verdichteter Luft (Berl. Kl. Woch., 1914, n° 20).

1915

Elizalde (P. I.). — Accidentes producidos por aire comprimido (maladies des caissons) (Rev. Assoc. Med. Argent., Buenos-Ayres, 1915, XXIII, p. 1018-1034).

Hoskyn (D. I.). — Case (J. Roy. Nav. M. Serv., London, 1915, I, p. 473-475).

Koelsch (F.). — Arbeiten in Pressluft (Zentralbl. f. Gewerbehyg., Berl., 1915, III, p. 61-81).

Sewall (R. J.). — Caisson disease on the Cuyuna Iron Range (Journal-Lancet Minneap., 1915, XXXV, p. 265-269).

Halliday (C. H.). — Deep stract of the available literature (Am. J. Trop. Dis., etc. N. Orl., 1915-1916, III, p. 502-512).

1916

Cannady (R. G.). — Double hemiplegia in an old case of caisson disease (Old Dominion J. M., 5 s. Richmond, 1916, XXII, p. 90).

Keyser (T. S.). — Compressed air disease with notes on a case and discussion of etiology from the stand point of physical laws (Cleveland M. J., 1916, XV, p. 250-255).

1918

Erdman (S.). — Standards for the prevention of compressed air illness (Am. J. Pub. Health Concord. N.-H. 1918, VIII, p. 431-434).

Muller (H.). — Die Gefahren der gewerblichen Arbeit unter künstlich erhöhtem Luftdruck zur Verhütung dieser Gefahren (Monatschr. f. Unfallheilk., Leipzig, 1917, XXIV, p. 250-265, 1918, XXV, p. 4-14).

Peyser (A.). — Gewerbekrankheiten des Ohres (Arbeiten unter Wasser und in Komprimierter Luft) in Den-

ker und Kahler : Handbuch der Hals-Nasen. Ohren-
heilkunde, t. 8, 3^e partie, p. 303).

Il est cité dans cet ouvrage l'article suivant :

Alt. — Die Erkrankungen des Gehörorgans bei Caissonar-
beitern, Tauchern und Luftschiffern (analysé par
Ludwig Teleky in Schriften des III. Internat. Kon-
gresses für Gewerbekrankheiten, Wien, 1918, Hol-
der, p. 388-397).

1919

Moriani (G.). — Di un esito eccezionale di malattia dei cas-
soni (Riv. di med. leg., Pisa, 1919, IX, p. 175-187).

Taylor (A. S.) et Byrne (J.). — Stoffel's operation for cais-
son disease (Med. Rec., New-York, 1919, XCV,
p. 344).

1920

Jeanbrau. — Aperçu sur les accidents du travail dans l'air
comprimé (Revue Générale des A. du T., janvier
1920).

1921

Thost. — Die Caisson-Erkrankungen beim Bau des Ham-
burger Elb-Tunnels (Arch. f. Ohren, Nasen, u.
Kehlkopf, 1921, CVIII, p. 71-106).

Lantiéri. — La maladie des plongeurs ou paralysie des sca-
phandriers (Gaz. des Hôp., Paris, 31 déc. 1921,
n° 103, p. 1645-1646).

1922

Guisez. — Séquelles oto-rhino-laryngologiques des bles-
sures et accidents du travail, 1 vol., Paris, Baillière,
1922.

1923

Archambault (C.-P.). — Fatal Case of caisson disease (U. S.
Nav. M. Bull. 1923, XIX, p. 167-168).

Perry (W. H.). — Caisson disease treated with compres-
sed air (J. Am. M. Ass., 1923, LXXX, p. 1455).

1924

Sjoblom (J. C.). — Caisson disease (Finska Läk. — Sällsk. Handl., 1924, LXVI, p. 308-404 (In Finnish) abstr. J. A. M. A., 1924, 83, p. 654).

Forgue et Jeanbrau. — Guide pratique du médecin dans les accidents du travail. Ed. Paris, Masson, 1924.

1925

Johnson (J. E.) et Bradlaw (A. S.). — A case of caisson disease (J. Roy. Nav. M. Serv., Lond, 1925, XI, p. 293-295).

Daussat. — Manuel du Médecin Expert. Accidents du travail et maladies. 1 vol. Paris, Vigot, 1925.

Durand (J.). — Les lésions dissociées de la 8^e paire. Lésions cochléaires et lésions vestibulaires pures (Ann. des Mal. de l'Oreille, t. XLIV, n° 8, août 1925, p. 802-844).

1926

Sayers (R. R.) et Yant (W. P.). — The value of helium-oxygen atmosphere in diving and caisson operations (Current Researches Anesth. and Analg. Elmira, N. Y., 1926, V, p. 127-138).

Foix (Ch.), Chavany et Hillemand. — Le syndrome myoclonique de la calotte. Etude anatomo-clinique du nystagmus du voile et des myoclonies rythmiques associées (Rev. Neurologique, juin 1926, p. 942).

1927

Anderson (W. M.). — Caisson disease during helmet diving; report of case (U. S. Nav. M. Bull., 1927, XXV, p. 628-630).

Lasalle et Bédard. — Nystagmus du voile. Syndrome myoclonique de la calotte protubérantielle (L'Union Méd. du Canada, Montréal, vol. 56, nov. 1927, p. 627-629, 1 fig.).

Gallet. — Le nystagmus du Voile. Le Syndrome myoclonique de la calotte protubérantielle. Thèse de Paris, 1927.

1928

- Nordmann (M.).* — Himbefunde bei Pressluftkrankheit (Virchows Arch. f. path. Anat., 1928, CCLXVIII, p. 484-491).
- Thost (A.).* — Erkrankungen des Gehörorgans bei der Caisson Krankheit (In Handbuch der Neurologie des Ohres, II Band, 1 H., Berlin-Vienne, 1928, p. 437-448).

1929

- O'Donnell (F. J.).* — Caisson disease, as experienced in the construction of the Liffey Tunnel (1926-1928 (Irish J. M. Sc. 1929, p. 618-622).
- Du Bois (E.-F.).* — Physiology of respiration in relations hip to problems of naval medicine ; noxious gases and protective devices (U. S. Nav. M. Bull., 1929, XXVII, p. 22-42).
- Dida Dederling.* — Clinical and experimental examinations in patients suffering from MB Menieri. Including a study of the problem of Boneconduction (Acta Oto Laryngologia, supplementum X. vol. I, 156 p. vol. II, 213 p.; analysé par Raoul Caussé in Annales des Maladies de l'Oreille, 1930, n° 6, p. 527).
- Otani (N.).* — Ueber Ohrenpathologie der experimentellen Caissonkrankheit (Rapport au Congrès de la Société Japonaise d'O.-R.-L., tenu à Tokio en 1929; analysé in Kurze Auszuege aus der Zeitschrift für Oto-rhino und Laryngologie. Band XXXV, 1929-1930, p. 97).

1930

- De Veaux (O.-F.).* — Caisson disease (Maine M. J., XXI, Aug. 1930, p. 138-141).
- Bouchet.* — Pronostic du Vertige après les traumatismes craniens (Journ. Belge d'O.-R.-L., Bruxelles, 1930, n° 4).
- Zschoch (G.).* — Fall von Caissonkrankheit (Intern. Zentralbl. f. Ohrenheilkunde u. Rhino-Laryng., 1930, Bd. 32, H. 4-6, p. 166-168).

1931

Guillain (G.) et Mollaret (P.). — Deux cas de myoclonies synchrones et rythmées vélo-pharyngo-laryngo-oculo-diaphragmatiques. Le problème anatomique et physiopathologique de ce syndrome (Revue Neurol., Paris, t. II, n° 5, nov. 1927, p. 545-566).

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Introduction.....	11
Historique	14
Le Caisson.....	23
Aperçu d'ensemble sur les accidents causés par l'air comprimé.....	31
Etude clinique et pathogénique des troubles et acci- dents causés par l'air comprimé sur l'oreille interne.....	36
Anatomie pathologique.....	65
La maladie professionnelle des Tubistes.....	71
Pronostic	75
Diagnostic.....	76
Dispositions légales réglementant le travail dans l'air comprimé. Jurisprudence. Statistiques.....	81
Prophylaxie.....	89
Traitement.....	99
Observations.....	103
Conclusions.....	139
Bibliographie par années.....	142

